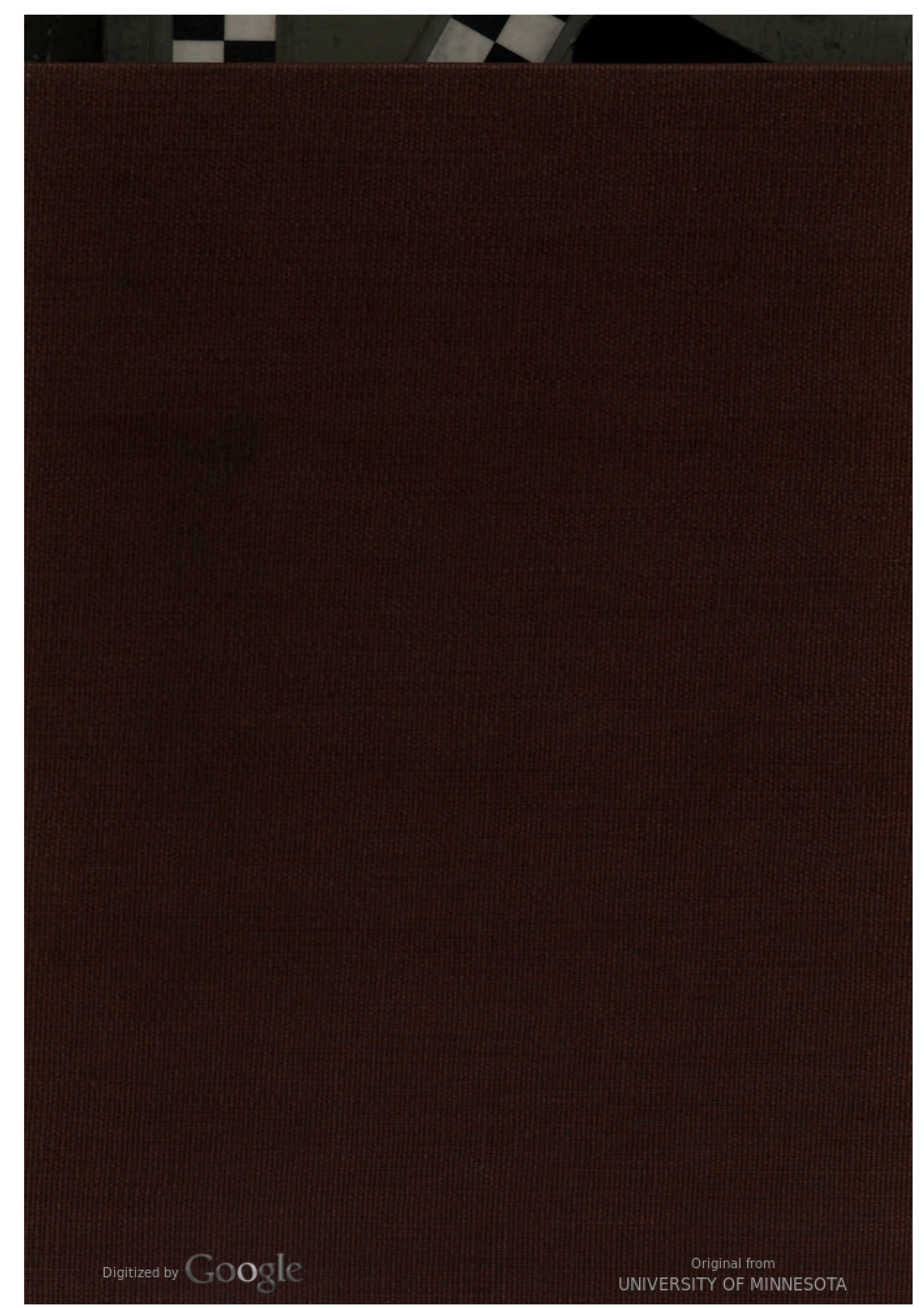
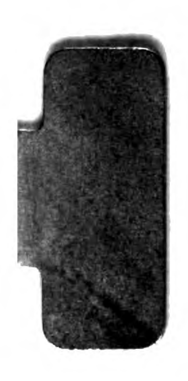
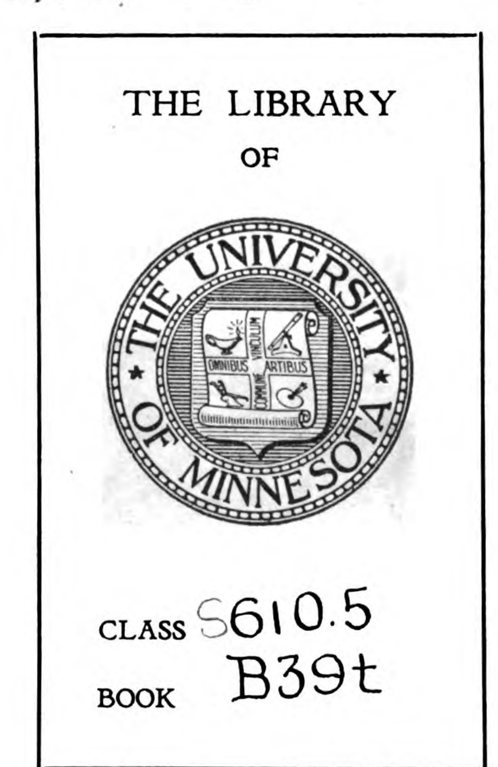
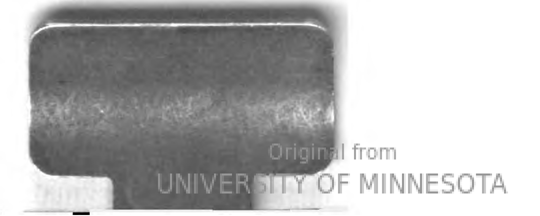





THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS
ARTIBUS
COMMUNE
VINCULUM





Beiträge

zur

Klinik der Tuberkulose.

Unter Mitwirkung der Herren

Dozent Dr. Arnsperger, Prof. Dr. Bettmann, Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner, Dozent Dr. Gaupp (München), Prof. Dr. Hammer, Dozent Dr. Hegener, Prof. Dr. v. Hippel, Dozent Dr. Jacoby, Prof. Dr. Jordan, Prof. Dr. Jurasz, Prof. Dr. Magnus, Dozent Dr. Marschall, Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Prof. Dr. Petersen, Dozent Dr. Schoenborn, Prof. Dr. Schottländer, Prof. Dr. Schwalbe, Oberarzt Dr. Simon (Karlsruhe), Dozent Dr. Soetbeer (Greifswald), Prof. Dr. Starck, Dozent Dr. Völker, Prof. Dr. Vulpius

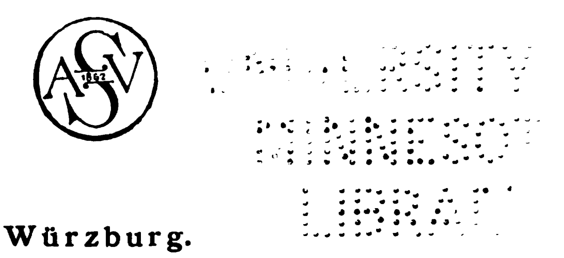
herausgegeben von

Dr. Ludolph Brauer

a. o. Professor an der Universität Marburg,
Direktor der medizinischen Poliklinik.

Band III.

Mit 4 Tafeln und 2 Textabbildungen.



Würzburg.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch).

1905.



Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalt des III. Bandes.

Über Erythema induratum (Bazin).

Vortrag
gehalten in der Sitzung der medizinischen Sektion der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn am 11. Juli 1904.

Von

Prof. **J. Doutrelepont.**

M. H.! Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Koch ist das Gebiet der tuberkulösen Hauterkrankungen sehr ausgedehnt worden. Ich habe in den Sitzungen dieser Gesellschaft häufiger über merkwürdige Krankheitsformen der Haut berichtet, die klinisch eher als multiple Sarkome, als Kankroide, als Mycosis fungoides, als karzinomatös entarteter Nävus gedeutet werden mussten, die aber bei genauer histologischer Untersuchung, durch das Tierexperiment und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen sich als Tuberkulose erwiesen.

Ausser der früher nur anerkannten Tuberculosis cutis im engeren Sinne ist heute als Tuberkulose sichergestellt der Lupus und das Scrophuloderma (Tuberculosis gummosa).

Riehl und Paltauf haben die Tuberculosis verrucosa cutis als besondere Form beschrieben. Ich kann dieselbe, wie ich schon früher hervorgehoben habe, nicht von dem Lupus papillosus trennen, da man solche Formen häufiger an den Extremitäten beobachtet bei gleichzeitig bestehendem, ausgebreiteten oder auf das Gesicht beschränkten Lupus vulgaris, und da lokale Rezidive der Erkrankung die Charaktere des Lupus vulgaris aufweisen können.

Die Tuberculosis verrucosa cutis wird speziell als Impftuberkulose angesehen. Der Tuberkelbacillus kann jedoch auch hämatogen ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

Ebensowenig kann ich den von Riehl und Paltauf als für diese Tuberkuloseform charakteristisch hervorgehobenen häufigeren





Befund von Tuberkelbacillen als ausschlaggebend anerkennen, da ich in Fällen von Lupus des Gesichts — wenn auch nur in wenigen — Tuberkelbacillen sehr zahlreich gefunden habe, zahlreicher noch als Riehl und Paltauf bei ihren Befunden angeben.

Riehl hat sodann noch einen Fungus cutis beschrieben.

Diese Form möchte ich zu den sekundären Skrofulodermen zählen.

Fungositäten kommen beim Lupus auch vor, ähnlich wie bei dem Fungus der Gelenke. In dem Falle von Riehl war die Erkrankung der Haut sekundär durch die Tuberkulose des Gelenkes hervorgerufen, bei denen fungöse Granulationen sich fast immer finden.

Ausser den genannten Typen erwähne ich als selten eine Tuberkuloseform der Haut die Tuberculose pustulo-ulcereuse (Gaucher), eine Art Impetigo. Einen einschlägigen Fall habe ich selbst früher beschrieben (D. med. W. 1892).

Ich erwähne sodann noch disseminierte kleinpapulöse Exantheme, die als Folge von miliarer Tuberkulose beobachtet worden sind (Heller, Leichtenstern, Pelagatti).

Es ist jedoch anzunehmen, dass die Tuberkulose in der Haut auch noch unter anderen als den geschilderten Krankheitsbildern auftreten und verlaufen kann.

In neuerer Zeit sind nun hauptsächlich von französischen Forschern eine Reihe von Erkrankungen der Haut in Beziehung zur Tuberkulose gesetzt worden, von denen sie annehmen, dass sie nicht durch die Tuberkelbacillen, sondern durch deren Toxine erzeugt werden.

Diese Krankheiten werden unter dem Kollektivnamen der Tuberculide zusammengefasst.

Zu ihnen wird meist auch der Lichen scrophulosorum gerechnet, den andere jedoch als echte Tuberkulose anerkennen, nachdem Jacobi, Wolff u. a. die tuberkulöse Struktur desselben und das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den Lichenknötchen nachgewiesen haben.

Wie die Syphilis erzeugt die Tuberkulose in der äusseren Haut eben sehr verschiedene Bilder, deren Differentialdiagnose die Zuhilfenahme aller uns zu Gebote stehender Hilfsmittel erfordert, da einzelne derselben nicht so selten versagen können.

Das histologische Bild ist nicht immer massgebend; der Nachweis von Tuberkelbacillen, die meist nur in sehr geringer Zahl vorhanden sind, kann misslingen: das Tierexperiment kann auch fehlschlagen, weil in dem überimpften Gewebspartikelchen gerade keine Tuberkelbacillen vorhanden sind; sogar die Injektion von Alt-Tuberkulin kann negativ ausfallen, wenn die Tuberkelknötchen in festes

Narbengewebe eingebettet sind, wie ich das bei scheinbar geheiltem Lupus beobachtete.

In Zusammenhang mit der Tuberkulose bezw. den Tuberkuliden wird neuerdings nun auch von einigen Autoren eine seltene Hauterkrankung gebracht, deren Tuberkulosenatur von anderer Seite wiederum bestritten wird — das Erythème induré (Bazin).

Ich gestatte mir Ihnen einen derartigen Fall zu demonstrieren und die Krankengeschichten zweier weiterer Fälle meiner Beobachtung, erläutert durch stereoskopische Photographien, anzuschliessen.

I. (Demonstration).

B. Wilhelm, 25 Jahre alt, Friseur aus B., wurde am 27. IV. 1904 in die Bonner Hautklinik aufgenommen. Patient stammt aus hereditär nicht belasteter Familie. Er selbst hat 20 Jahre lang an Mittelohreiterung gelitten, die nach Scharlach-Diphtherie aufgetreten war; sonst ist er angeblich stets gesund gewesen.

Sein jetziges Leiden begann vor zirka acht Jahren mit dem Auftreten einer blauroten flachen Verdickung der Haut auf der rechten Wange.

Eine ähnliche Stelle entstand gleichzeitig über der linken Augenbraue, am rechten Ohrläppchen und auf dem Dorsum der rechten grossen Zehe.

Gleiche Veränderungen entwickelten sich sukzessive auch an anderen Körperstellen, um teils wieder spontan zu verschwinden, teils bis heute zu persistieren.

Jucken oder irgend welche Sensationen werden nicht angegeben, nur sind die betreffenden Stellen bei Berührung sehr schmerzhaft.

Bei der Aufnahme in die Klinik ergab sich folgender Status:

Patient ist in mittlerem Ernährungszustande und frei von nachweisbaren Erkrankungen innerer Organe.

Über dem rechten Jochbein zeigt sich eine mehr als talergrosse, flache, lividrote Verdickung der Haut, die auf der Unterlage leicht verschieblich ist.

Ähnliche Hautveränderungen finden sich in wechselnder Ausdehnung und Intensität ohne Prädilektion an den verschiedensten Stellen des Rumpfes und der Extremitäten in sehr grosser Zahl vor. Die Grösse der einzelnen Krankheitsherde schwankt von der eines Pfennigs bis zu der eines Markstückes. Stellenweise konfluieren dieselben zu grossen Plaques. Einzelne sind blassrot gefärbt und kaum infiltriert, während andere mehr livid-bläulich verfärbte Stellen beim Darüberstreichen sich als deutliche Erhabenheiten präsentieren, deren feste Konsistenz die vorhandene Infiltration verrät.

Die Hautoberfläche zeigt im Bereiche der Erkrankungsherde entweder keine weiteren Veränderungen, oder stellenweise kleinste, gruppierte, follikuläre Knötchen, ähnlich den Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum, und geringe Abschilferung.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt im Bereiche der erkrankten Hautstellen eine exquisite Hyperalgesie, sonst keine Abnormität der taktilen und Temperaturempfindung.

Die in Atoxylinjektionen und äusserer Applikation von Salizylsalbe, Salizylpuder und Sol. lithantrac. aceton. bestehende Therapie hatte bis zur Entlassung des Patienten am 20. V. 1904 einen nennenswerten Erfolg nicht erzielt. Zwei Erkrankungsherde wurden zwecks mikroskopischer Untersuchung exzidiert.



II. (durch Photographie erläutert).

S. Kaspar, 68 Jahre alt, Anstreichermeister aus J., wurde am 14. I. 1903 in die Bonner Hautklinik aufgenommen.

Der Vater des Patienten ist an galoppierender Schwindsucht gestorben. Patient selbst ist angeblich früher stets gesund gewesen, und Vater dreier gesunder Kinder.

Sein Leiden begann April 1902 mit starkem Nasenbluten; bald nachher seien beide Wangen stark angeschwollen. Die Anschwellung habe später wieder etwas nachgelassen, ohne jedoch völlig zurückzugehen. Sodann sei auch die Gegend der inneren Augenwinkel angeschwollen und seit etwa drei Monaten habe sich die Geschwulst auf der Stirn gebildet.

Patient gibt an, dass er seit Beginn der Erkrankung stark abgemagert sei und etwa 30 Pfund eingebüsst habe. Wie lange die an beiden Armen befindlichen Knoten bestehen, weiss Patient nicht anzugeben.

Irgend welche Beschwerden hat er durch seine Erkrankung nie gehabt.

Der Status präsens bei der Aufnahme ergab folgendes:

Grosser, ziemlich kräftiger Mann, in entsprechendem Ernährungszustande, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe.

Auf der Stirn des Patienten, etwas links von der Mittellinie, findet sich eine etwa hühnereigrosse, ovale, derbe Geschwulst, die auf ihrer Unterlage ausgiebig verschieblich ist und von nur leicht geröteter, sonst normaler Haut bedeckt wird.

Die Augenlider, besonders die unteren, sind ziemlich stark ödematös. Die inneren Augenwinkel sind eingenommen von etwa haselnussgrossen, subkutanen Tumoren; ebenso fühlt man auf beiden Wangen, ausserhalb der Nasolabialfalten etwa taubeneigrosse, der beschriebenen analoge Geschwülste. An der Beugeseite beider Unterarme, ungefähr in der Mitte derselben, findet sich ziemlich symmetrisch je eine zirka pflaumengrosse, verschiebliche derbe Geschwulst, über welche vollständig normale Haut hinzieht. Am rechten Unterarm sind weiter oberhalb noch zwei kleinere, erbsengrosse Geschwülstchen von gleicher Beschaffenheit zu fühlen. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Die Therapie bestand in Atoxylinjektion und Massage der Tumoren mit 10%iger Salizylsalbe.

Darunter zeigte sich eine deutliche allmähliche Besserung mit erheblicher Rückbildung der Tumoren. Leider musste Patient bereits am 16. II. 1903 auf seinen Wunsch entlassen werden. Die beiden kleineren Tumoren am rechten Vorderarm waren zur histologischen Untersuchung exzidiert worden.

III. (durch Photographie erläutert).

J. Friederike, 31 Jahre alt, Ehefrau, aus F. Patientin stammt aus gesunder Familie und ist selbst früher stets gesund gewesen. Vor $3\frac{1}{2}$ Jahren bemerkte sie zuerst Knoten von derber Konsistenz und geröteter Oberfläche am Kinn und an den Armen, später auf dem Nasenrücken und der linken Wange. Behandlung mit Hg-Pflaster und Jodipin intern war erfolglos.

Status präsens bei der Aufnahme in die Bonner Hautklinik am 29. X. 1902:

An den inneren Organen der in mittlerem Kräfte- und Ernährungszustande befindlichen Patientin ist nichts Abnormes nachweisbar. Auf beiden Wangen, rechts auf den Nasenrücken übergreifend, auf und unter dem Kinn finden sich lividrote, in der Haut gelegene und mit dieser verschiebliche, flache, derbe Geschwülste von über Taubeneigrösse. Weitere Krankheitsherde zeigen sich an der Streckseite beider Oberarme, am linken Unterarme und auf beiden Nates. Hier finden sich bläulichrote, disseminierte, erbsen- bis bohnengrosse rundliche Herde,



die stellenweise konfluieren, mehr weniger infiltriert sind, aber das Hautniveau kaum überragen. Auf dem linken Handrücken und über dem distalen Ende des rechten Radius fühlt man flache, derbe, unter der Haut gelegene Tumoren, über welchen die völlig intakte Haut leicht verschieblich ist. Die Beweglichkeit der Sehnen ist nicht beeinträchtigt. An disseminierte Lupusknötchen erinnernde Effloreszenzen sind über dem linken Ellbogen und über der rechten Patella zu konstatieren. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Keinerlei subjektive Beschwerden oder Sensibiltätsstörungen.

Injektionen von Alt-Tuberkulin (1—15 mg) blieben ohne lokale oder allgemeine Reaktion. Äusserliche und innerliche Anwendung von Salizylsäure war ohne Erfolg.

Entlassung am 24. XI. 1902.

Wiederaufnahme am 25. XI. 1903.

Die Tumoren sind erheblich grösser geworden, sonst Status idem. Atoxylinjektionen bleiben erfolglos. Exzision eines erkrankten Hautstückchens vom linken Oberarme. Unter Röntgenbehandlung erfolgte bedeutende Abflachung der Herde im Gesicht und auf dem linken Handrücken. Entlassung am 9. III. 1904.

Nochmalige Aufnahme am 2. V. 1904. Der Herd unter dem Kinn ist mit Hinterlassung starker Pigmentanhäufung fast völlig zurückgegangen; die Herde im Gesicht sind flacher, die Haut über denselben pigmentreicher, sonst aber unverändert. Die lupusverdächtigen Stellen am linken Ellbogen und rechten Knie werden exzidiert, ebenso ein Teil eines stärker infiltrierten Herdes vom linken Oberarm. Letzterer wird zwecks histologischer Untersuchung in Formol-Müller gehärtet. Die beiden ersteren Stückchen werden Meerschweinchen intraperitoneal verimpft (6. V. 1904).

Erneute Injektionen von Alttuberkulin (1—15 mg) führen auch jetzt weder zu allgemeinen noch lokalen Reaktionserscheinungen.

Unter weiterer Röntgenbehandlung erfolgt fortschreitende Besserung. Entlassung am 19. V. 1904.

Die histologische Untersuchung der bei dem vorgestellten Patienten exzidierten Hautstückchen ergab folgendes:

Kutis und Subkutis weisen eine erhebliche kleinzellige Infiltration auf, die bis dicht an die Epidermis heranreicht. Die Infiltration zeigt einen exquisit herdförmigen Charakter mit Auseinanderdrängung der Bindegewebsfasern, von welchen innerhalb der einzelnen Herde nur schmale, ein weites Maschenwerk bildende Septen übrig geblieben sind.

Die Anordnung des Infiltrats in umschriebenen, rundlichen Herden zeigt eine grosse Tuberkelähnlichkeit (cf. aufgestellte mikroskopische Präparate). Hauptsächlich aus Epitheloidzellen bestehend, setzt sich dasselbe, vielfach noch umkleidet von einer schmalen Rundzellenzone, ziemlich scharf gegen die Umgebung ab. Riesenzellen sind nicht gerade spärlich vorhanden, jedoch meist nur einzeln liegend; nur wenige Herde weisen eine grössere Zahl derselben auf. Mastzellen sind zahlreich, Plasmazellen nur stellenweise in den Randpartien aufzufinden. Degenerationserscheinungen fehlen.



Die Blutgefässe, in deren Umgebung die Herde meistens lokalisiert sind, scheinen ziemlich erheblich dilatiert zu sein, sind aber sonst ohne nachweisbare Wandveränderungen.

Das elastische Gewebe fehlt an Stelle der Infiltrate grösstenteils, ist aber sonst ebenso wie das kollagene Gewebe nicht verändert.

In meinem zweiten Falle ergab die histologische Untersuchung analoge herdförmige Infiltrate, die Kutis und Papillarkörper freiliessen, dafür sich jedoch bis tief in die Muskulatur hinein erstreckten.

Die Gefässe waren im allgemeinen auch hier nicht in den Krankheitsprozess einbezogen; nur hier und da fanden sich einzelne Knötchen in den äusseren Schichten der Gefässwand.

Auch der dritte Fall zeigte histologisch eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den beiden vorhergehenden. (Demonstration mikroskopischer Photogramme von allen drei Fällen, aus denen sich bei schwacher Vergrösserung die Anordnung der Krankheitsherde und ihre Verteilung in Kutis und Subkutis ergibt.)

Es fanden sich hier jedoch die einzelnen Knötchen nicht wie in den beiden anderen Fällen vorwiegend disseminiert, sondern meist in grösseren Konglomeraten, die sich bis in den Kapillarkörper hinein erstreckten.

Degenerationserscheinungen waren auch hier nicht häufig, jedoch war zentrale Nekrose auch in isolierten Herdchen stellenweise deutlich nachweisbar.

Die Gefässe waren auch in diesem Falle im allgemeinen wenig beteiligt; ja es zogen unveränderte Gefässe (Arterien) mitten durch grössere Knoten hindurch. Grossenteils waren die Blutgefässe jedoch erheblich ausgedehnt und zeigten stellenweise auch deutliche Wanderkrankung.

Meist hatte man den Eindruck, besonders an den Arterien, als ob von der Adventitia her das Granulationsgewebe in das Gefäss eindränge; stellenweise war nur die Intima an der dem Granulationsgewebe anliegenden Seite gewuchert.

An den Venen der Subkutis war die Wand zum Teil in den äusseren Schichten stärker zerstört, als in den innern; an anderen war die Zerstörung mehr gleichmässig, so dass es nicht zu entscheiden war, ob der Krankheitsprozess von aussen nach innen, oder in umgekehrter Richtung seine Entwickelung genommen hatte. Im grossen Ganzen scheint es mir wahrscheinlicher, dass die Gefässe erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurden. (Demonstration eines mikroskopischen Präparates von Fall III; die Wand einer ausgedehnten Vene ist auf der einen Seite einschliesslich der Elastika



vollständig zerstört, das Lumen derselben grossenteils mit Zellwucherung ausgefüllt.

Die histologischen Untersuchungen sind jedoch noch nicht soweit abgeschlossen, um ein definitives Urteil zu gestatten. Dieselben werden noch fortgesetzt und die Resultate in einer späteren Arbeit in extenso mitgeteilt werden. Tuberkelbacillen habe ich bisher in keinem Falle nachweisen können.

Ebenso ist der seit der Überimpfung auf die beiden Meerschweinchen (Fall III) verstrichene Zeitraum noch zu kurz, um etwa daraus, dass die Tiere sich bis jetzt besten Wohlbefindens erfreuen, irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Über das Resultat der Autopsie derselben, die event. weitere klinische Beobachtung der einzelnen Fälle (Injektion von Alt-Tuberkulin in Fall I ist in Aussicht genommen) und etwaige therapeutische Ergebnisse wird ebenfalls noch des weiteren zu berichten sein.

Nach Bazin ist das Erythema induratum skrofulöser Natur, insofern es sich gewöhnlich bei skrofulösen und lymphatischen Individuen, vorwiegend weiblichen Geschlechts, vorfindet.

Über die Ätiologie der Erkrankung bezw. die Art ihrer supponierten Beziehungen zur Tuberkulose hat sich indessen bis heute noch keine Auffassung allgemeinere Anerkennung verschaffen können, wenn auch von der grösseren Mehrzahl der Autoren ein Zusammenhang mit Tuberkulose angenommen wird.

Während aber die einen nur eine Toxinwirkung der Tuberkelbacillen beschuldigen und das Erythema induratum dementsprechend den Tuberkuliden zuweisen, glauben andere auf Grund histologischer, klinischer und bakteriologischer Befunde das Erythema induratum als echte Tuberkulose betrachten zu müssen, obgleich noch in keinem sicheren Falle der Nachweis von Tuberkelbacillen geglückt ist.

Mehrere neuere Autoren sehen in dem Erythema induratum das Resultat einer embolischen Tuberkelbacillen-Verschleppung in die Gefässe der Subkutis (Thiebierge und Ravaut, Mantegazza, Harttung und Alexander), eine Annahme, die durch die bisherigen Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen keine Stütze gefunden hat.

Klinisch könnte als Argument für die Tuberkulosenatur des Erythema induratum die Tatsache angeführt werden, dass sich dasselbe gelegentlich mit anderen Formen von Hauttuberkulose oder Tuberkuliden vergesellschaftet findet.

Die Symptomatologie der Erkrankung ist seit Bazins ursprünglicher Schilderung in mancher Hinsicht etwas erweitert worden und zeigt bei den einzelnen Autoren nicht unerhebliche Differenzen. Sitz



der Erkrankung ist die Kutis und Subkutis der Extremitäten, besonders häufig der Unterschenkel, dann auch des Gesichts, selten, wie es scheint, des Stammes. Die Einzeleffloreszenz bildet ein mehr oder weniger flaches Infiltrat, oder auch ein stärker prominenter erythematöser Knoten, die häufig etwas lividrote Färbung zeigen, sich scharf gegen die Umgebung absetzen, oder allmählich in dieselbe übergehen. Ihre Grösse ist sehr variabel, von Linsen- bis Handflächengrösse und darüber. Die Erkrankung erzeugt in der Regel keine subjektiven Beschwerden (Hyperalgesie in meinem Falle I). Die Knoten können jahrelang bestehen, ohne irgendwelche prinzipielle Veränderung zu erleiden; sie können andererseits erweichen, perforieren und mit Hinterlassung pigmentierter Narben heilen, oder ohne Erweichung und Ulzeration zur spontanen, restlosen Resorption gelangen. Gelegentlich scheinen besonders im Winter schubweise Exazerbationen vorzukommen.

Eine sicheren Erfolg versprechende Therapie des Erythema induratum ist bis jetzt nicht bekannt.

Von meinen Fällen zeigte Fall II exquisit günstige Beeinflussung durch Atoxylinjektionen, während Fall III durch Röntgenbehandlung erheblich gebessert wurde.

Die hoffentlich zu ermöglichende weitere klinische Beobachtung des vorgestellten Falles, speziell etwaige Tuberkulinreaktion bei demselben, und fortgesetzte histologische Untersuchung dieser meiner Fälle wird vielleicht noch weitere Resultate liefern, die auf die noch unsichere Ätiologie der seltenen Erkrankung einiges Licht zu werfen geeignet sind.



Tuberkulose und Heilstätte.

Ein Vortrag

gehalten auf dem VI. Verbandstage deutscher Bahnärzte in Metz (11. VIII. 1904).

Von

Dr. O. Roepke,

Chefarzt der Heilstätte Stadtwald in Melsungen.

Die Männer, welche die grosse Heilstättenbewegung als Mittel zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit inszenierten, konnten unmöglich immer gerecht abwägen, ob ihr Vorgehen nicht über das Ziel schoss, ob sie nicht Unmögliches versprachen. Trotzdem wird man ihnen dankbar sein müssen, dass sie mit einer gewissen leidenschaftlichen Einseitigkeit und Ausschliesslichkeit für ihre Ideen eintraten, denn nur so war es möglich, die Masse aus ihrer Indolenz gegen das volksseuchenartig gewordene Krankheitsbild der Tuberkulose auzurütteln und zur Abwehr mit fortzureissen. Doch heute sind die Fanfaren des grossen Berliner Tuberkulosekongresses längst verklungen; und die Heilstättenärzte selbst waren nicht die letzten, welche den Einfluss der Heilstättenbehandlung auf die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit nüchtern und niedrig taxierten. Auch die Behauptung, dass der Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit in Deutschland auf der therapeutischen und prophylaktischen Wirksamkeit der Heilstätten beruht, muss zum mindesten verfrüht erscheinen.

Die Bezeichnung „Volkskrankheit" weist darauf hin, dass die Tuberkulose in allen Bevölkerungsschichten, Berufen und Altersklassen ihre Opfer fordert, mit allen Daseinsbedingungen unseres Volkes aufs engste verknüpft, in der Volksart selbst sesshaft und heimisch ist. Wir dürfen ferner nicht vergessen, dass eine Fülle von Impondera-



bilien, welche eine Krankheit hinsichtlich ihrer Entstehung, Verhütung und Heilung in der mannigfachsten Weise beeinflussen, gerade für die Tuberkulose wegen ihres meist äusserst chronischen Verlaufes gegeben sind. Ich will auf die vielumstrittenen Fragen der Heredität und Disposition, auf die wieder aktuell gewordenen Streitigkeiten über Zeitpunkt, Ort und Modus der tuberkulösen Infektion und ihre Verbreitungswege nicht näher eingehen; es genüge der Hinweis auf die Fragen mehr allgemeiner Natur: auf die Erziehung unserer Kinder und Jugend zu widerstandsfähigen Organismen, auf die Schaffung gesunder Wohnungen, auf den Schutz gegen die Schäden der Berufstätigkeit, auf die Bekämpfung der Trunksucht, auf die Errichtung von Asylen für unheilbare Schwindsüchtige, auf Anzeigepflicht, Desinfektionszwang und dergl. mehr. Die Förderung aller dieser Faktoren im Sinne der Steigerung physiologischer Reize und der Abschwächung pathologischer Einwirkungen auf unser Volk als Rasse und Einzelindividuum ist für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ungemein viel wichtiger als die Behandlung des einzelnen Tuberkulosefalles, zumal dieselbe durch die verschiedenartigsten Nebenumstände eingeengt ist und bleiben wird. Das gilt von der Heilstättenbehandlung, von der Anwendung aller medikamentösen Mittel und auch von der heutigen sog. spezifischen Therapie. Ja, selbst wenn alle Tuberkulösen mit einem Allheilmittel, von dessen Besitz wir aber immer noch weit entfernt sind, zu heilen wären, die überschwenglichen Worte von einem tuberkulosefreien deutschen Volke bleiben Phantastereien, solange ein Immunisierungsverfahren — gleich einfach und wirksam wie die Schutzimpfung gegen die Pocken — fehlt.

Diese allgemeinen Gesichtspunkte, die unsere Ohnmacht im Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit dartun, erscheinen noch immer beachtenswert, wenn auch die Hurrastimmung des vorigen Jahrzehntes in puncto Tuberkulosebekämpfung geschwunden ist. Sie bringen vom Unerreichbaren ab und zwingen auf den Weg zum Erreichbaren: zur Konzentration der jeweiligen Kräfte auf ein bestimmt und eng begrenztes Interessengebiet, das nach allen Richtungen hin zu übersehen und zu beeinflussen ist.

Der Interessenbezirk der Pensionskasse für die Arbeiter der Preussisch-Hessischen Eisenbahn-Gemeinschaft umfasst 240 000 Eisenbahn-Arbeiter, Handwerker und Hilfsbeamte. Wie können wir in dieser Beschränkung Meister der Tuberkulose werden? Prophylaktisch durch Verhütung neuer Tuberkuloseinfektionen und therapeutisch durch Heilung der alten! Die Prophylaxe ist im allgemeinen leichter als die Therapie und doch müssen wir mit letzterer, mit der Behandlung der ausgebrochenen Tuberkulose anfangen, und dies nicht nur,

weil der Beruf vom Arzte und die sozialpolitische Gesetzgebung von der Verwaltung verlangen, die Erkrankten wieder gesund und erwerbsfähig zu machen, sondern auch, um die hauptsächlichste, dem tuberkulösen Menschen entspringende Quelle neuer Infektionen zu verstopfen bezw. zu fassen und in unschädlicher Weise abzuleiten. Damit treten die beiden Heilstätten der Pensionskasse in den Brennpunkt der Tuberkulosebekämpfung unter den Eisenbahnern.

Robert Koch erkannte auf dem britischen Tuberkulosekongress 1901 die Bestrebungen der Heilstätten voll an, warnte aber gleichzeitig vor Überschätzung ihrer Leistungsfähigkeit wegen des Missverhältnisses zwischen der Bettenzahl der Heilstätten und der Anzahl der Tuberkulösen ausserhalb derselben. Nach den Ermittelungen des Reichsgesundheitsamtes aus dem Jahre 1898 belief sich die Zahl derjenigen Erwachsenen, deren tuberkulöses Leiden eine Krankenhausbehandlung bezw. zeitweiliges Aufgeben der Berufstätigkeit erforderlich machte, auf 226000 Personen jährlich. Was bedeuten dieser zweifellos noch zu niedrig taxierten Menge von Infektionsträgern gegenüber die deutschen Heilstätten mit ihren rund 8000 Betten, die bei dauernd voller Belegung 32000 Kranken im Jahr die Anstaltsbehandlung ermöglichen? Gerade jeder 7. über 15 Jahre alte Tuberkulöse kann aufgenommen werden, während je 6 andere draussen bleiben müssen und bei fortschreitender Erkrankung, unbekannt mit der von ihnen ausgehenden Gefahr und unbelehrt über deren Verhütung unglaubliche Mengen virulenten Infektionsmaterials unter ihre noch gesunden Mitmenschen auswerfen! — Ganz anders liegen die Verhältnisse in unserm Interessenbezirk. Da die Mitglieder der Pensionskasse vor ihrer Einstellung in den Eisenbahndienst auf den Kräfte- und Gesundheitszustand hin untersucht werden, andererseits ihre Arbeits- und Lebensbedingungen eine erhöhte Tuberkulosemorbidität nicht bedingen, so lässt sich annehmen, dass sie prozentualiter die oben genannte Tuberkuloseziffer kaum erreichen, zum wenigsten nicht übersteigen. Danach kämen auf die 240000 Mann rund 1800 Tuberkulöse, für die jetzt die beiden Heilstätten Moltkefels in Nieder-Schreiberhau und Stadtwald in Melsungen mit 220 Betten bezw. bei 12 bis 13 wöchentlicher Kurdauer mit rund 900 Plätzen im Jahre zur Verfügung stehen. Es können also sämtliche tuberkulösen Mitglieder der Pensionskasse im Verlaufe von zwei Jahren der Heilstättenbehandlung teilhaftig werden. Diese Möglichkeit eröffnet für eine wirksame Tuberkulosebekämpfung in unserem Interessenbezirk eine ganz andere Perspektive als das oben für das ganze Deutsche Reich angegebene Zahlenverhältnis.

Aber es genügt noch nicht, dass die Möglichkeit der Heilstättenbehandlung für jeden Tuberkulösen gegeben ist, die Heilstätten verlangen, um in therapeutischer und prophylaktischer Hinsicht erfolgreich wirken zu können, gewisse Voraussetzungen. Damit komme ich auf die sehr geteilten Ansichten über den Wert der Heilstätten.

Von dem an sich gerechtfertigten Standpunkte der praktizierenden Ärzte aus, das häufigste Krankheitsbild der Praxis selbst therapeutisch beeinflussen zu wollen, hört man immer wieder behaupten, dass die Initialfälle der Lungentuberkulose auch ohne Heilstätte heilen bei Arbeitseinstellung, guter Pflege und zweckmässiger ärztlicher Behandlung. Gewiss! Jeder Kollege in der Praxis wird seinen Lungenkranken den richtigen Weg zur Heilung zeigen können. Ob aber der Kranke diesen Weg streng nach Vorschrift geht, hier die zur Entfieberung absolut notwendige Ruhe innehält, dort die hygienisch-diätetischen Vorschriften befolgt, ein ander Mal besserwissende Laienratschläge, Kurpfuscher oder Zeitungsanpreisungen ablehnt und bei den Anordnungen seines Arztes bleibt, das ist eine andere Frage, die für die allermeisten Fälle zu verneinen ist, weil der leichtkranke Phthisiker fast ohne Ausnahme seinem Naturell nach eine tägliche, fast stündliche Überwachung braucht. Erfahrungsgemäss vermögen das beste individuell angepasste Regime, die besten klimatischen Verhältnisse, die beste Ernährung sehr, sehr oft im einzelnen Krankheitsfall nichts, wenn nicht das unbedingte heilsame Muss zu jeder Zeit die minutiöseste Befolgung des jeweils Richtigen erzwingt.

In eigener Bahn- und Kassenarzttätigkeit habe ich es erfahren, dass ich eine solche Überwachung teils aus Zeitmangel, teils wegen der räumlichen Entfernungen nicht durchführen konnte, ganz abgesehen davon, dass nur in den allerseltensten Fällen die häuslichen Verhältnisse der Kranken hygienisch-diätetisch genug zu gestalten gewesen wären. —

Eine andere Richtung unter den Heilstättengegnern misst den hygienisch-diätetisch-physikalischen Heilfaktoren der Heilstätte weniger Wert bei als der spezifischen Therapie der Tuberkulose und glaubt, durch letztere am Wohnort des Kranken die ersteren vollwertig zu ersetzen. Ich bin ein überzeugter Anhänger des Tuberkulins: in diagnostischer Hinsicht ist es mir unentbehrlich und therapeutisch schätze ich es so sehr, dass ich jeden mir geeignet erscheinenden Fall zur Duldung der Tuberkulinbehandlung zu überreden suche. Dies ist in letzter Zeit wieder auffallend schwerer geworden, nachdem eine allgemeine und gerechte Entrüstung über die Jakobsche Pulmonalinfusion das im Einschlummern begriffene Misstrauen der grossen Menge gegen die Tuberkulinanwendung wieder wachgerufen hat. Mit

dieser Stimmung seiner Klientel hat der praktizierende Arzt noch mehr zu rechnen wie die Heilstätte, und ich fürchte, dass das Tuberkulin, so lange es so schroff wie gerade in der Gegenwart vom Publikum abgelehnt wird, Allgemeingut der praktischen Ärzte nicht werden kann. Ich kann aber auch nicht umhin, hier einige sachliche Bedenken gegen die allgemeine therapeutische Anwendung des Tuberkulins in der Praxis zu äussern. Die unüberwindliche Scheu, die selbst vorurteilsfreie Ärzte vor dem Tuberkulin haben, ist ein sehr bezeichnender Gradmesser für seine schwierige differente Anwendungs- und Wirkungsweise, die nicht aus toten Buchstaben, sondern am lebenden Organismus zu studieren ist. Auch die Auswahl der zur Tuberkulinkur geeigneten Fälle, das rechtzeitige Einstellen der Kur bei einer immerhin nicht ausgeschlossenen mutatio ad peius verlangen eine gewisse Erfahrung. Das Tuberkulin einfach für alle ersten Stadien, in denen die Tuberkulose womöglich erst noch in den Drüsen steckt, zu empfehlen und in allen Stadien der Gewebszerstörung oder bei Kehlkopfkomplikationen zu verwerfen, ist ebenso verkehrt wie jeder Schematismus in der Medizin, die nicht mit Krankheitsstadien, sondern mit kranken Einzelindividuen zu rechnen hat! Je stürmischer aber die Einverleibung eines Medikamentes auf den Allgemeinzustand und lokalen Krankheitsherd wirkt bezw. wirken kann, desto individualisierender, vorsichtiger und in eigener Erfahrung erprobter muss der Anwendungsmodus sein nach den klinischen und ethischen Grundsätzen der ärztlichen Kunst.

Und noch ein Einwand! Verlangt man mit der spezifischen Therapie — ich meine hier wieder in erster Linie die Tuberkulininjektionen — nicht Unmögliches von nur einigermassen beschäftigten praktischen Ärzten? Selbst wenn die Tuberkulinverdünnungen jederzeit gebrauchsfertig aus der Apotheke zu beziehen wären, so erfordern doch die regelmässig vorzunehmenden Injektionen, die Sterilisation der Spritze etc. das Gebundensein an bestimmte Tagesstunden und Zeit. Jetzt reagiert der Patient, was selbst bei vorsichtigster Dosierung oft nicht zu vermeiden ist und für die beabsichtigte Immunisierung nur vorteilhaft sein kann; der Kranke oder seine Angehörigen verlangen mit Recht den Besuch des Arztes, vielleicht den sofortigen, hier nur einmal, dort zwei- und dreimal, bis die Reaktion vorüber ist. Und wer honoriert den Arzt dafür? Aus diesen Erwägungen heraus halte ich die Ansicht, dass die allgemeine Durchführung der spezifischen Therapie in der Praxis die Heilstätten überflüssig machen könnte, für durchaus unrichtig. Im Gegenteil, die eigentlichen und gegebenen Stätten zur Tuberkulinbehandlung sind die Heilstätten. Doch davon später.

Ein anderer — und wohl der häufigste — Vorwurf richtet sich gegen die Erfolge der Heilstätten. Wir Heilstättenärzte haben es stillschweigend geduldet, dass man die Leistungsfähigkeit der Heilstätte nach den Dauererfolgen beurteilt ohne Rücksicht auf die allgemeinen hygienischen und sozialen Verhältnisse, in welche die aus der Heilstätte Entlassenen zurückkehren müssen. Wer macht aber sonst einem Arzte, der z. B. einen Diabetiker durch ein streng durchgeführtes Regime von der Zuckerausscheidung befreit hat, einen Vorwurf, wenn der geheilt Entlassene — durch freiwilliges oder unfreiwilliges Verschulden — in einigen Monaten nach der Behandlung hochgradiger diabetisch ist als vorher? Oder wirft man etwa dem Chirurgen, der ein Karzinom beseitigt hat, eine mangelhafte oder überflüssige Tätigkeit vor, wenn der Genesone ein oder mehrere Jahre nach der Operation einem Rezidiv zum Opfer fällt? Mit dem gleichen Masse ärztlicher Kritik wollen auch wir gemessen werden: dann wird man aber einzig und allein das Verhältnis zwischen dem Aufnahmezustand des Kranken und seinem Entlassungszustand zur Beurteilung des in der Heilstätte geleisteten verwerten können. Damit soll den Heilstätten durchaus nicht eine gewisse Verantwortung für die Nachhaltigkeit ihrer Erfolge genommen werden, aber es scheint mir ungerechtfertigt, aus den Verschlechterungen nach der Entlassung ein therapeutisches Fiasko der Heilstätte herzuleiten ohne Rücksicht darauf, dass in den allermeisten Fällen das Milieu mit seinen Infektionsquellen, welches den Gesunden tuberkulös machte, den Heilstätten-Entlassenen wieder erwartet, wieder seine Widerstandskraft langsam aber stetig schwächt und damit bei fortdauernder Einwirkung ein Wiederaufflackern der latent gewordenen, ein Fortschreiten der gebessert gewesenen Tuberkulose unausbleiblich macht.

Es ist zuzugeben, dass der Begriff der „Heilung" in dem Optimismus, welcher die Gründungsjahre der ersten Heilstätten beseelte, viel missbraucht worden ist. Es liegt aber in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen, nicht in der Heilstättenbehandlung, wenn sich selbst die initialen Tuberkuloseformen in drei Monaten nicht derartig zurückbilden, dass von einer Heilung im klinischen Sinne die Rede sein kann. Das wird auch durch keine andere Behandlungsmethode erzielt, selbst durch die spezifische nicht; empfiehlt es sich doch, die Tuberkulinbehandlung von Zeit zu Zeit in Etappen zu wiederholen, um dadurch zu Dauerresultaten zu gelangen. — In unsern heilstättenärztlichen Gutachten wird das Prädikat „geheilt" durch ein „gebessert mit Aussicht auf Dauererfolg" ersetzt sein. Damit wollen wir zum Ausdruck bringen, dass beim Fehlen aller Krankheitserscheinungen der Kurerfolg der denkbar beste ist und dem Begriff der

Heilung gleichkommt, wenn der Befund über Jahre hinaus gleich günstig ist. Vorbedingung für eine derartige Aussicht bleibt allerdings — und das liegt eben ausserhalb der Machtsphäre der Heilstätte —, dass Neuinfektionen ausgeschlossen bleiben und sich das weitere Verhalten der Entlassenen auf dem von uns eingefahrenen Wege fortsetzt sowohl in der Befolgung der gesundheitserhaltenden Momente, als auch in der Vermeidung direkt schädlicher Faktoren.

Weiterhin bezweifelt man den erzieherischen Einfluss der Heilstätte. Die Arbeit, die auf diesem Gebiete geleistet wird, ist keine geringe und wird dadurch unterstützt, dass jeder Patient sie in dem ganzen Anstaltsregime am eigenen Körper erfährt. Und wenn die Erfolge der aufgewandten Mühe vielleicht auch noch nicht ganz entsprechen, so dürfen doch die Heilstätten ohne Anmassung für sich das Recht in Anspruch nehmen, zu der im letzten Jahrzehnt bemerkbar gewordenen Umstimmung der breiten Volksmassen in hygienischen Dingen am meisten beigetragen zu haben; ich erinnere hier an das jetzige Streben der Arbeiter nach besseren, gesunden Wohnungen und vor allem an das gesteigerte Volksbadebedürfnis. Nur gegen einen Feind unseres Volkswohles, der zugleich der beste Freund der Tuberkulose ist, hat die Heilstättenerziehung bisher auch nichts auszurichten vermocht, gegen den Alkoholismus. Die Tatsache, dass an den 3 Milliarden Mark, die alljährlich in Deutschland für alkoholische Getränke ausgegeben werden, das Lohneinkommen der Arbeiter mit nahezu 2000 Millionen Mark beteiligt ist, bedarf keines weiteren Kommentars. Gerade an diesem Scheitern aller antialkoholischen Bestrebungen sehen wir aber am besten, dass für den schliesslichen Erfolg einer Volkserziehung nicht die Belehrung und das gute Beispiel allein, als vielmehr das Bildungsmaterial ausschlaggebend ist. Leute, die vor dem Eintritt in die Heilstätte als notorische Trunkenbolde auf der Säuferliste ihres Wohnortes standen, die dem Dämon Alkohol so verfallen sind, dass sie gleich nach der Entlassung schon auf dem Bahnhofe ihre blaue Spuckflasche mit Schnaps sich füllen, lassen sich nicht belehren und erziehen. Darum wäre es an der Zeit, dass in erster Linie die Landesversicherungsanstalten die Auslese der Kranken für die Heilstätte nicht allein nach medizinischen, sondern gleichzeitig auch nach moralischen Gesichtspunkten treffen, sollen die Heilstätten ihr pädagogisches Ziel erreichen, dass ihre Pfleglinge als Apostel einer gesundheitsgemässen Lebensweise in Familie und Beruf zurückkehren.

Noch wichtiger als alle diese Fragen der allgemeinen Gesundheitspflege ist die spezielle Hygiene des Lungenkranken. Die Verhütung neuer Ansteckungen durch tuberkulöses Sputum bleibt das



wichtigste Kapitel der Tuberkulosebekämpfung, so lange wir die Tuberkulose als eine von Mensch zu Mensch übertragbare Infektionskrankheit ansprechen. Wie steht es nun hier mit den Leistungen der Heilstätte? Nach den Heilstättenberichten verlassen 20% der Kranken, die mit Tuberkelbacillen in die Anstalt eintreten, diese bacillenfrei, so dass im ganzen von je 100 Entlassenen 60 bacillenfrei und 40 infektionsfähig sind. Letztere rekrutieren sich zum kleinsten Teil aus dem II. Stadium, zum grössten aus den Fällen des III. Stadiums, die etwa ein Drittel sämtlicher Aufnahmen ausmachen und die Crux der Heilstätten bilden, da sie in dieselben überhaupt nicht hineingehören. Wo mehr als zwei ganze Lungenlappen, meist noch in kleineren Bezirken bereits destruktiv, erkrankt sind, da ist Heilung und Verschwinden des Auswurfs und der Tuberkelbacillen in demselben durch eine 13wöchentliche Kurdauer in der Heilstätte nicht zu erwarten. Und wer das etwa von einer anderen Therapie erhofft, der ist eben ein blinder, Ursache und Wesen der Lungentuberkulose verkennender Optimist! Der Heilstättenaufenthalt bietet aber vor allen anderen Behandlungsmethoden den ungemein grossen und prophylaktisch wichtigen Vorzug, dass der infektionstüchtige Kranke zu einer Husten- und Spuckdisziplin erzogen und gedrillt entlassen wird, die einem Versiegen der Infektionsquelle gleichkommt. Es wird trotz aller Spuckverbote noch immer unheimlich viel achtlos auf den Erdboden gespuckt, ich bin aber überzeugt, dass diese Sputa in den allerseltensten Fällen von Heilstätten-Entlassenen herrühren. Gewiss wird gelegentlich auch einmal intra muros gesündigt wie extra muros, aber eine längere Heilstättenerfahrung lehrt, dass die Kranken gerade gegen Unachtsamkeit mit den Auswurfstoffen sehr empfindlich sind. Ohne weiteres lassen die Patienten der Heilstätte ihren sonst herausgekehrten Korpsgeist fahren und zeigen denjenigen aus ihrer Mitte an, der auf den Boden spuckt oder sonst wie unreinlich mit seinem Sputum umgeht. Das ist doch der beste Beweis dafür, dass die Allgemeinheit auf die gefährliche Ausstreuung der Krankheitserreger im Auswurf achten gelernt hat, dieselbe auch missbilligt und wahrscheinlich aus Selbsterhaltungstrieb fürchtet. Ebenso wird man bei Heilstätten-Entlassenen beobachten können, dass sie ihren Angehörigen und Mitmenschen nicht direkt ins Gesicht husten, wie dies oft genug seitens ganz gebildeter Kranken geschieht, die auf die Möglichkeit der Tröpfcheninfektion nicht oft oder bestimmt genug hingewiesen sind.

Weitere und weniger wichtige Einwände gegen die Heilstätten können hier unberücksichtigt bleiben. Aber es hiesse eine rechte und nicht genug zu verurteilende Vogel-Strauss-Politik treiben, wollten



die Heilstätten aus den Einwänden ihrer Gegner nicht lernen. So unerreicht vollkommen und über jede Kritik erhaben sind jedenfalls die Heilstättenleistungen noch nicht; und wenn auch mancher Misserfolg — wie oben ausgeführt — der Heilstättenarbeit als solcher nicht zur Last zu legen ist, so bleibt für die Heilstättenärzte doch noch Grund genug, ihren Heilplan nach mancher Richtung hin zu modifizieren und zu erweitern. Dies muss in genereller und in individueller Hinsicht geschehen, generell, indem sich die Volksheilstätten frei machen von dem Anstaltsregime ihrer Vorbilder, der Privatheilanstalten für Lungenkranke, individuell, indem sie die einzelnen kranken Organismen zwar nach Massen ihrer Konstitution, aber schneller und energischer, eingreifender und nachhaltiger umzustimmen suchen. Die Volksheilstättenpatienten müssen ja — im Gegensatz zu dem wohlhabenden Krankenmaterial der Privatsanatorien — gleich wieder hinaus ins feindliche Leben, oft in missliche häusliche Verhältnisse, oft in unhygienische Arbeitsbedingungen, nicht selten in beide. Da wird es notwendig, dass in der somatischen Heilstättenbehandlung des fieberfreien Durchschnittskranken die übenden Heilfaktoren gegenüber den schonenden in den Vordergrund treten, durch Einschränkung der Ruhe- und Luftliegekur von fünf, höchstens sechs Stunden im Anfang, auf eine, höchstens zwei Stunden gegen Ende der Kur, durch Atemgymnastik und Turnübungen an Widerstandsapparaten, durch Verordnung leichterer körperlicher Arbeiten im Freien, in hygienisch einwandsfreien Beschäftigungsräumen und Werkstätten. Damit wird das Arbeiten zugleich zu einem Kurfaktor erhoben und zum sichtbaren Beweis gegen die weit verbreitete Anschauung, dass die Arbeit etwas Gesundheitsschädliches ist und die Wiedergesundung gefährdet oder ausschliesst. Auch in der Hydrotherapie sollen wir in möglichst rascher Folge von den schonenden Anwendungsformen der Brustpackung und nasskalten Abreibung zu einer methodischen Übungsbehandlung übergehen in Gestalt der temperierten und kalten Regen-, Fächer-, Strahlenduschen und der Wechselduschen, die zu rechter Zeit und — der steten Kontrolle wegen — vom Arzte selbst appliziert mit der Kräftigung der Hautdecken auch die Widerstandskraft des ganzen Organismus gegen äussere Einflüsse herbeiführen.

Ferner empfiehlt es sich für die Heilstätte, ihren Heilplan zu erweitern; ich nenne hier als Mittelchen die medikamentöse Therapie, ferner die Einrichtung eines Inhalatoriums zur Behandlung der bei dem Heilstättenmaterial so ausserordentlich häufigen Miterkrankungen der obersten Luftwege, die Ergänzung des physikalischen Rüstzeuges mit den Apparaten der Licht- und Massagetherapie und als Mittel die spezifische Therapie. Nach der erschöpfenden Behandlung der



letzten Frage durch meinen Herrn Vorredner[1]) kann ich mich hier kurz fassen. In der Heilstätte Stadtwald werden zur Zeit 25% der Kranken mit Tuberkulin behandelt. Der Kürze der Behandlungsdauer wegen, die sich dem Wunsche der Kranken gemäss im Durchschnitt auf 13 Wochen beschränken muss, können hohe Einzeldosen nicht erreicht werden. Doch wird durch die regelmässig wiederholten Injektionen einerseits im Sinne der Therapie die Blutzufuhr zu den erkrankten Lungenabschnitten und damit die Demarkation und Abstossung der tuberkulösen Gewebsteile befördert, andererseits im Sinne der Prophylaxe den Behandelten eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen tuberkulöse Neu- oder Reinfektionen mit auf den Weg gegeben. Jeder Tuberkulöse hat ja seine Tuberkulinfabrik in sich aus den immerfort absterbenden Tuberkelbacillen; diese Fabrik durch Zufuhr von aussen zur Lieferung ihrer immunisierenden Toxine leistungsfähig zu erhalten und darüber hinaus zur Abgabe gesteigerter spezifischer Reize auf das tuberkulös erkrankte Lungengewebe zu befähigen, das ist der Zweck der subkutanen Tuberkulineinverleibung! Und ihre Notwendigkeit? Meines Erachtens werden nur diejenigen Heilstätten auf die Dauer segensreich wirken, die sich über die derzeitigen Tendenzen einer engherzigen Auslese der Kranken hinausheben, andererseits ihre Tätigkeit nicht ausschliesslich nach der bureaukratischen Richtung einstellen, die sich für die Erhaltung der Erwerbsfähigkeit mehr interessiert als für den Zustand der Erkrankung. Tun die Heilstätten dies aber, so müssen sie das Tuberkulin in ihren Heilschatz aufnehmen und in konsequenter Arbeit versuchen, mit der kombinierten Heilstätten- und Tuberkulinbehandlung überall dort noch Erfolge zu erzielen, wo das hygienisch-diätetische Regime allein oft nichts Befriedigendes leistet oder überhaupt versagt; das ist vor allem im II. Stadium der Lungentuberkulose mit positivem Bacillenbefund und nicht selten im I. Stadium derselben mit komplizierender, leichter Kehlkopferkrankung. —

[1]) Dr. **Hager**-Magdeburg: Tuberkulose und Arzt.

Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Über die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in den Schwarzwalddörfern Langenschiltach und Gremmelsbach.

Von

Dr. med. **Ferd. Fischer,**
Volontär-Assistent an der medizinischen Klinik zu Heidelberg.

Unter den Arbeiten über die Tuberkulose in Dörfern verschiedenartiger Industrien und Gewerbe, zu denen Prof. Brauer in den letzten Jahren die Anregung gegeben hat, versuchen diese Mitteilungen, über die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in einem ländlichen Bezirk einige Anhaltspunkte zu geben. Zwei Dörfer des mittleren Schwarzwalds, Gremmelsbach und Langenschiltach bei Triberg, haben das Material geliefert.

Gremmelsbach umfasst ein fast gleichmässig bewohntes Gebiet von etwa 11 qkm, Langenschiltach dehnt sich über etwa 8 qkm aus. Beide Gemarkungen zeigen orographisch eine ausserordentlich reiche Gliederung, besonders Gremmelsbach ist durch die der Gutach zuströmenden Wasser ein mannigfaches landschaftliches Relief verliehen. Langenschiltach schliesst sich südlich der weiten, rauhen Baar an, dem Hochland des Schwarzwalds. Die Höhendifferenzen sind beträchtlich, Gremmelsbacher bewohntes Gebiet liegt zwischen 520 und 880 m, Langenschiltacher zwischen 760 und 1000 m. Stundenweit sind die Wege zur Schule und in die nächsten Orte.

Diese grosse Bodenfläche ist verhältnismässig spärlich bevölkert, die Volkszählung 1900 weist für Gremmelsbach 572, für Langenschiltach 578 Einwohner auf. Beide Dörfer stellen in reiner Form einen Typus der Besiedelung der Schwarzwaldhöhen dar. Weit zerstreute Höfe liegen auf entlegenen Matten, an den Waldsäumen und entlang der Bachläufe in der Tiefe der Täler. Nirgends hat sich eine Anstauung des Verkehrs zu einer Art von geschlossenem Weiler



verdichtet. Ein kräftiger, alter Bauernstamm sitzt in den verwetterten hochgiebeligen Höfen, noch hat die Schablone der modernen Arbeiterwohnung nirgends Einzug gehalten. In das Wohnzimmer des Hauses, das stets eine Ecke des Hofes einnimmt, fällt durch die niedrigen aber langen Fensterreihen genügend Licht, doch gegen frische Luft in der Stube ist der Bauer nach alter Gewohnheit noch recht misstrauisch. In den Schlafzimmern ist Licht- und Lufteintritt beschränkter. Die Zahl der Personen, die in einem Raum schlafen, ist oft eine recht hohe, wenn sie auch nicht jenem Grad von Wohnungsmisère entspricht, den Marcuse[1]) für die Grossstadt neuerdings in Mannheim festgestellt hat. Sauberkeit und Schmutz in den Höfen wechselt nach Massgabe der individuellen Eigentümlichkeit. Dass in ausgesprochen reinlichen Haushaltungen Tuberkulose sich dauernd einnistete, wurde nirgends beobachtet.

Naturgemäss führt den Bauern seine Arbeit hinaus in Wald und Feld, selbst in schneereichen Wintern gibt es um den Hof und beim Holzen genug Bewegung in freier Luft. Der Verkehr der Leute bleibt auf die Hausgenossenschaft beschränkt, die tägliche Arbeit in der Nähe des Gehöftes isoliert sie. Während der Woche gibt es wenig Wirtshausbesuch, gleichwohl ist der Potator durchaus keine seltene Erscheinung; dann steht zu Hause die grosse Flasche mit Kirschwasser im Schrank. So bleibt im ganzen das Zusammenleben auf einen kleinen Kreis Menschen beschränkt, der sich nur langsam ändert. Kaum anderswo mag die Abgeschlossenheit der Familie so deutlich vor Augen treten, wie hier, wo drei Viertel der Bevölkerung auf den alten Höfen das gesunde und eintönige Dasein der Väter und Grossväter lebt. Die kurze Militärzeit ändert nichts an den tiefgewurzelten einsamen Gewohnheiten, zu denen der harte Beruf zwingt.

Doch hat in den letzten zwanzig Jahren der bessere Verdienst in den Fabriken von Triberg und St. Georgen (Uhrenkasten-Fabriken, Giesserei, Email- und Drahtzug-Fabriken) manchen aus den kinderreichen Familien angelockt. Viele sind ganz nach St. Georgen übergesiedelt und waren dann leider der Aufnahme entzogen, manche aber gehen auch den weiten Weg über die Berge täglich zu der Arbeitsstelle. Diese Fabrikarbeiter, dann die Handwerker, Händler usw. bilden das letzte Viertel der Bevölkerung.

Wäre hier nicht die beste Gelegenheit gegeben, dem Entstehen der Phthise in der Familie, der Hausgenossenschaft genau nachzugehen? Wie viel komplizierter sind solche Untersuchungen in Städten und Industriegebieten, wo die zu berücksichtigenden Faktoren ausser-

[1]) Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Klinik d. Tuberkulose 1904.



halb der Familie sich oft schon auf den ersten Blick der Analyse zu entziehen scheinen. Auf der Suche nach Ortschaften, in denen die Familie durch wirtschaftliche und lokal-geographische Umstände mehr als anderswo eine geschlossene Einheit bildet, wurde ich auf beide Dörfer aufmerksam. Die Art ihrer weitzerstreuten Besiedelung konnte die notwendige Grundlage für die Beantwortung mancher Fragen bilden, welche die moderne Tuberkulose-Forschung immer wieder sich vorlegt.

Vom statistischen Amt in Karlsruhe erhielt ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Oberregierungsrat Lange, dem auch an dieser Stelle bestens gedankt sei, Einblick in die Sterberegister der beiden Dörfer bis 1870 zurück. Zugleich wurde nach den Volkszählungen von 1900 der Stand der Bevölkerung an Familien und Haushaltungen entnommen. Die entsprechenden Daten wurden für jeden Einwohner in ein geeignetes Formular eingetragen, in dem ausser für die Familiennotizen Raum für Wohnungs- und Gesundheitsverhältnisse vorgesehen war. Das Schema verkleinert wiedergegeben, war folgendes:

Name:		Familiennummer:
Beruf:		
Beschäftigung:		
Name des { Ehemanns: / Ehefrau:		Familiennummer:
Geburtsjahr:	Todesjahr:	Krankheitsdauer:
Krankheiten:		
Letale Krankheit:		
Wohnung:		

Mit diesem Material wurden an Ort und Stelle die Stammbäume ausgearbeitet, wobei teils die standesamtlichen Bücher, teils die mündlichen Angaben alter Männer und Frauen verwertet wurden.

Leider kommen Heiraten zwischen beiden Dörfern, deren Gebiet aneinander stösst, so gut wie nicht vor. Gremmelsbach hat rein katholische Bevölkerung, Langenschiltach ist protestantisch. Die Heiraten in die nächsten Dörfer sind sehr zahlreich und der Zusammenstellung der Stammbäume also wenig günstig. Immerhin konnten 45 grosse Stämme mit 1269 Personen festgestellt werden, in denen



ausser Eltern und Grosseltern auch die vollständigen Familien der Vatersbrüder bekannt sind. Einzelne dieser Familien zählten 50—70—90 Mitglieder. Ferner fanden sich 60 kleine Familien mit 604 Personen, von welchen Eltern und Kinder, oft auch die Grosseltern, am Ort wohnten. Schliesslich blieben noch 137 unvollständige Familien mit insgesamt 522 Mitgliedern, die teils ausgestorben, teils so zerstreut lebten, dass sie als Hausgenossenschaft nicht verwertbar waren. Diese konnten bei Abfassung der späteren Tabellen über Heredität usw. naturgemäss keine Berücksichtigung finden.

Mit diesen Stammbäumen, die mit möglichster Sorgfalt zusammengestellt wurden und mit den statistischen Mitteilungen aus Karlsruhe war eine Basis geschaffen, auf der sich eine zuverlässige Untersuchung aufbauen durfte. Im Winter 1902/03 und im März 1904 wurde von Haus zu Haus gegangen, eine Arbeit, zu deren Ausführung die Gremmelsbacher entlegene Gemarkung einen dreiwöchentlichen Aufenthalt in einem Bauernhof erforderte. Die Winterzeit, die gewählt wurde, machte es möglich, fast sämtliche Bewohner zu Haus anzutreffen. Versäumnisse mussten durch wiederholte Wanderungen gut gemacht werden. Alle Einwohner wurden bezüglich der bei der Tuberkuloseforschung wichtigen Verhältnisse einzeln ausgefragt, besondere Aufmerksamkeit wurde dem Wohnungswechsel, einem etwaigen Aufenthalt in der Fremde in Verbindung mit Erkrankung und Nichterkrankung gewidmet. Gleiche Berücksichtigung verdienten die wohnlichen Verhältnisse, die Dichtigkeit des Zusammenlebens und die Sauberkeit der einzelnen Haushaltungen. Über bestehende Krankheiten gab die objektive Untersuchung Aufschluss, ein naher Konnex mit den behandelnden Ärzten ergab sich von selbst. Frühere Erkrankungen wurden teils anamnestisch klar zu stellen gesucht, teils erbat ich mir die Notizen der früheren Ärzte. So wurde mir auch vom Sanitätsamt des XIV. Armeekorps aus den alten Krankenjournalen in freundlichster Weise Auskunft zu teil.

Aber selbst hier unter den einfachsten Lebensbedingungen stösst man oft auf Schwierigkeiten, die nur ein ansässiger Arzt, der viele Jahre hindurch die einzelnen Familien genau beobachtet, zum Teil umgehen könnte. So war für die Aufnahme der Umstand wenig günstig, dass keiner der Ärzte das Krankenmaterial länger als vier Jahre kannte. Die Diagnosen in den Sterbelisten besonders der früheren Jahre sind zu drei Fünftel ganz unbrauchbar, da sie vom Leichenschauer des Orts gestellt werden. Ärztliche Hilfe wird in der Regel nicht verlangt bei den Erkrankungen alter Leute, die nicht mehr arbeiten, und auch zu Kindern, die noch nicht arbeiten, schickt nur der Wohlhabende in die Stadt nach dem Arzte. Und wenn man



gesehen hat, mit welchen Mühseligkeiten ein beschäftigter Arzt auf seiner entlegenen Praxis zu kämpfen hat, mit den Vorurteilen der Bauern und den weiten Schneewegen im Winter, so wird klar, dass die Exaktheit der Diagnose nicht der an den Kliniken geübten gleichkommen kann.

Deshalb haben wir alle anamnestisch und nach objektivem Befund nicht absolut klaren Fälle nur als suspekt verzeichnet und den ganz sicheren Fällen in Klammern zugefügt, welche Klammern somit die Summe von sicheren und suspekten (wahrscheinlichen) Fällen enthalten. In den späteren ätiologischen Tabellen fehlt alles, was diagnostisch und in Erforschung der Lebensbedingungen irgendwie zweifelhaft ist; dort ist also nur gut beobachtetes Material mitgeteilt und verwendet.

Die Stammbäume, auf welche sich die nachfolgenden Resultate der Untersuchung stützen, werden im Laufe dieses Jahres als Handschrift der Bibliothek der Universität Heidelberg übergeben, dem Titel dieser Arbeit angefügt. Sie enthalten ausser der blossen Genealogie das Wichtigste über Beruf, Lebensweise und Tuberkulose. Damit soll die Arbeit einer Nachprüfung zugänglich gemacht sein und besonders eine Wiederaufnahme der Untersuchung in späteren Jahren ermöglicht werden, deren Wert kaum besonders betont zu werden braucht.

Die Art der Aufnahme der beiden Dörfer erlaubt eine Detailprüfung der staatlichen Statistik über Tuberkulosemorbidität, ferner zuverlässige Angaben über die Verteilung der Phthise in rein ländlicher Bevölkerung und in den andern Berufsarten. Soziale und hygienische Missstände müssen sich deutlich machen. Hauptsächlich aber sind es die Fragen über Heredität, Disposition und Infektion, die ein derartig bearbeitetes Material besser als irgend ein anderes zu beantworten imstande ist. Kurz gestreift werden mag schliesslich noch die Berechtigung der Annahme klimatischer Einflüsse auf den Verlauf der Krankheit.

Die beiden Dörfer liegen nach Hoffmanns Mitteilungen in einem Bezirk Badens, der eine verhältnismässig recht günstige Mortalität an Tuberkulose darbietet, nämlich 2,0 bis 2,5 ‰ der Lebenden oder 7,5 % auf 100 Gestorbene. Für Gremmelsbach lässt sich die Sterblichkeit auf 1,77 ‰ der Lebenden oder 5,13 % der Gestorbenen berechnen. So sehen wir hier noch etwas günstigere Verhältnisse, die der fast völlige Mangel an Industrien wohl erklärlich macht. Dass uns aber diese Statistik kein Bild davon gibt, wie weit unter der lebenden Bevölkerung tatsächlich Tuberkulose vorkommt, ist bekannt. Doch auch die staatliche Eintagsmorbiditätsstatistik für Baden vom 31. XI. 1901 genügt dieser Frage noch nicht. Im Bezirk Triberg standen damals von 23030 Einwohnern nur 52 = 0,32 % in ärztlicher Behandlung wegen



Tuberkulose, während in Gremmelsbach bei sorgfältiger Untersuchung und Nachfrage von Haus zu Haus auf 572 Einwohner 10 Fälle = 1,73 % beobachtet wurden. Darunter waren zwei schwere Fälle, vier leichte und vier, die in den letzten Jahren keine Erscheinungen mehr geboten hatten. Noch deutlicher zeigt sich dies Missverhältnis in Langenschiltach, wo unter 578 Einwohnern 13 (21) Krankheitsfälle = 2,25 (3,63) % zur Beobachtung kamen. Darunter waren 8 (13) = 1,38 (2,25) % zur Zeit leidend, während 5 (8) = 0,86 (1,38) % keine manifesten Störungen mehr darboten. In Verbindung mit den Angaben W. Hoffmanns und Rockenbach[1]) bei ähnlichen Untersuchungen einzelner Dörfer in Baden nebst der Vierteljahrbeobachtung Brauers in drei Bezirken stellt sich heraus, dass für die Tuberkulosemorbidität Zahlen zu setzen sind, die weit über diejenigen dieser Eintagsstatistik hinausgehen.

Fragen wir weiter ob berufliche Schädlichkeiten sich in der Tuberkulosemorbidität und -mortalität geltend machen, so werden wir zu folgenden Erwägungen geführt. In Gremmelsbach arbeiten 70,9 % der erwerbstätigen Bevölkerung im ländlichen Beruf, der Rest in den kleinen Betrieben und Fabriken. Nun ergibt eine Zusammenstellung sämtlicher Tuberkulosen in Gremmelsbach, und zwar sowohl der in den letzten 32 Jahren Verstorbenen, der manifesten Prozesse sowie der scheinbar in Ausheilung übergegangenen die Gesamtzahl von 48 (58). Diese Ziffer enthält nicht nur Erwerbstätige, sondern auch die berufslosen Angehörigen. Es handelt sich ja weniger darum, die eventuelle Gefahr eines bestimmten Berufes für die darin arbeitenden Einzelpersonen aufzudecken, sondern den Einfluss der durch den Beruf begünstigten, in die Familie eingeschleppten Krankheit in ihrer Bedeutung für Volksgesundheit klar zu legen. Diese 48 (58) Fälle verteilen sich auf den Beruf der Bevölkerung in der Weise, dass auf den landwirtschaftlichen Teil 24 (30) fallen, auf die übrigen Berufsarten 24 (28). Da nun bei der geringen Fluktuation der Bevölkerung von den Ziffern für die lebenden Erwerbstätigen zurückgeschlossen werden darf auch auf die Zusammensetzung während der letzten Jahrzehnte — was für Langenschiltach eine Angabe des statistischen Landesamtes auch tatsächlich nachweist — so ergibt sich, dass 50 (51,72) % der beobachteten Fälle auf den bäuerlichen Teilsatz, 50 (48,28) % auf die übrigen Berufe fallen. Setzen wir alsdann den Berufs-Prozentsatz 70,9 zu 50 (51, 72) in Beziehung, so findet sich als Verhältniszahl 0,7. Auf die gleiche Weise erhält man aus den Prozentsätzen 29,10 zu 50 (48,28) die Verhältniszahl 1,7. So ist in

1) Siehe bei: Brauer, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. II, p. 171.

den Dezimalen 0,7 und 1,7 das starke Überwiegen der Phthisefälle in den Kleinbetrieben, Fabriken usw., gegenüber der gesünderen Beschäftigung mit der Landwirtschaft ausgedrückt.

Ist diese Beeinflussung der Tuberkulose-Ausbreitung durch die Berufsarten richtig, so muss sie sich auch in Langenschiltach geltend machen. Dies ist in der Tat der Fall. Dort verteilen sich die Erwerbstätigen in 72,44% auf die Landwirtschaft und 27,56% auf die übrigen Berufe. In dem agrikolen Teil sind 19 (31) Tuberkulosefälle zur Beachtung gelangt, in Handel, Gewerbe und Industrie dagegen 24 (29). Somit liefert die Landwirtschaft 44,19 (51,67)% aller Phthisen des Ortes, die kleinen Berufe aber die hohe Zahl von 55,81 (48,33)%. Durch Division dieser Ziffern mit den Prozentzahlen der Berufsverteilung gelangt man zu einem Resultat, das mit dem Gremmelsbacher fast übereinstimmt. Die Anteilnahme der ländlichen Quote der Bevölkerung an Tuberkulose liegt in der Verhältniszahl 0,6 (0,7) zu 2,1 (1,8) für alle übrigen Berufe.

In den grossen Daten der badischen Landesstatistik hat Hoffmann[1]) nach dem Effekt gesucht, den ein Überwiegen der landwirtschaftlichen Bevölkerung auf die Tuberkulosezahlen der einzelnen Bezirke hat. Dabei stellte sich heraus, dass Höhenlage und stärkeres Hervortreten der Landarbeit die Mortalität zurückdrängt, dass aber auch die Landwirtschaft isoliert von der klimatischen Lage im günstigen Sinn auf die Sterblichkeit an Phthise wirkt. Eine volle Bestätigung dieser Ergebnisse bietet nun die berufliche Verteilung der Tuberkulosenfälle in den beiden Dörfern, die in einer der Höhengruppen Hoffmanns, der über 500 m, liegen.

Wenn auch kein zahlenmässiger Beweis für das Zusammenfallen von geringerer Tuberkulosemortalität mit einer finanziell besser gesicherten Lage erbracht werden kann, so tritt doch dem Beobachter deutlich die grössere Wohlhabenheit der Bauern vor Augen gegenüber den schlechteren Verhältnissen, in denen der kleine Häusler, der Fabrikarbeiter, der Handwerker lebt. Hygienische Schädlichkeiten sind hier die natürliche Folge. Es ist nicht möglich, beide Missstände einer getrennten Betrachtung zu unterwerfen, Armut, ungenügende Wohnungen, vermehrte Hausarbeit und Infektionsmöglichkeit wirken hier, wie wohl auch sonst, zusammen.

Für einen kleinen Streif Gremmelsbacher Gemarkung im Gutachtal lassen sich diese Faktoren in Gegensatz bringen zu der ökonomischen

[1]) Beitrag zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden. Klinik der Tuberkulose, 1903.

und hygienischen Situation im übrigen Dorf. Dort an der Gutach stehen, rings von hohen Bergen umgeben, in dem wasserreichen, engen Tal eine Anzahl alter, an den Berg gebauter Häuser. Sie sind wenig dem Wind ausgesetzt, selten von der Sonne beschienen. Mit wenigen Ausnahmen leben die Leute unter recht ungünstigen Bedingungen in niederen, feuchten und verwinkelten Wohnungen und arbeiten als Taglöhner, Säger, Schmiede, Uhrenkastenfabrikarbeiter, Drechsler, Händler usw. Es wohnen im ganzen und haben am Gutachufer in den letzten Jahrzehnten gewohnt 171 Personen, auf welche 11 (13) Fälle Phthise fallen. In dem ganzen übrigen Gremmelsbacher Bezirk sind auf 904 Einwohner 35 (43) Fälle beobachtet worden. Dabei wurde alles ausgeschieden, wobei Zweifel über den Wohnort bestand. Somit erhalten wir für die Gutachgegend 6,43 (7,60) % Tuberkulöser, für die ganze restierende Einwohnerschaft 3,87 (4,75) %.

Es prägt sich in einer Herabsetzung der Phthisen um fast das Doppelte die gesündere Lage auf den Höhen aus. Besserer Abfluss des Bodenwassers verringert dort die Bodenfeuchtigkeit, die Besonnung ist intensiver, der Luftwechsel vermehrt, alles Momente, die eine Verbreitung der Krankheit nicht fördern[1]). Dazu kräftigere, mehr ins Freie führende Arbeit als unten in den kleinen Haushaltungen an der Gutach. So besteht auch hier der Parallelismus zwischen Dürftigkeit mit ihren Folgezuständen und erhöhter Tuberkulosezahl, wie ihn Raths[2]) für grössere Verhältnisse festgestellt hat.

Verlassen wir nun diese Bedingungen allgemeinerer Art, die schädigend oder heilsam in dem gesundheitlichen Zustand der beiden Dörfer ihre Rolle spielen und wenden wir uns zu der einzelnen Familie. Hier drängt sich die Frage auf, ob nicht aus der Summe der Stammbäume eine Bevorzugung bestimmter Familien herauszulesen ist, ob nicht eine familiäre Disposition auch noch zutage tritt in den einzelnen Haushaltungen, in welche die grossen Stämme aufgesplittert sind.

Beim Überblick über die vorliegenden Stammbäume gewinnt man den Eindruck, dass die Phthise sich nestweise in manchen Familien niederlässt, während andere verschont bleiben. Sporadische Fälle kommen indes nicht selten auch zur Beobachtung. Von 45 grossen Stämmen kam in 25 (28) Familien Tuberkulose überhaupt vor und zwar 60 (79) Einzelfälle. Somit scheint in 55,56 (62,22) % der grossen Familien Tuberkulose zu Hause zu sein mit durchschnittlich 2,4 (2,8)

1) Siehe auch Weber, Münch. med. Wochenschrift 1892. Über den Einfluss der klimatischen — Boden — und gesellschaftlichen Verhältnisse auf das Vorkommen und den Verlauf der Phthise.

2) Über den Einfluss von sozialen Verhältnissen auf die Häufigkeit der Schwindsuchttodesfälle. Kongressbt. 1899.



Fällen pro Familie. Von den 60 kleinen Familien sind 13 (16) = 21,67 (26,67)% mit Tuberkulose behaftet, also mit 1,8 (1,9) Fällen pro Familie. Es scheint daher, als ob die grossen Stämme eine recht bedeutende Belastung darböten, während in den Einzelhaushaltungen diese sich wegen Fehlens der Nachrichten über den ganzen Stamm nicht so hochgradig nachweisen lässt. Ist aber wirklich Tuberkulose in 55% der grossen Stämme eine Familienkrankheit?

Eine einfache Überlegung weist diese Annahme ab. Schon beim Überschauen der Stammbäume fiel auf, dass die Phthise nicht gleichmässig in den grossen Familien auftrat, sondern meist an einzelne Haushaltungen gebunden schien. Den Abzweigungen innerhalb des Familienverbandes und der Neugründung eigener Haushaltungen wurde nachgegangen. Dabei fand sich, dass die Einheit der 45 grossen Stämme sich auflösen liess in 105 einzelne Haushaltungen, deren jede mit gewissen Vorbehalten, die im einzelnen Fall Berücksichtigung fanden, als etwas Abgeschlossenes betrachtet werden darf für die Frage nach der Infektionsmöglichkeit.

Diese und die Zeit der manifesten Erkrankung wurde für jedes Familienmitglied geprüft. Fälle, die auf diese Fragen ungenügend antworteten, fanden keine Verwertung. Suchten wir dann in diesen 105 Haushaltungen nach denjenigen, in welchen Phthise vorkam, so zeigte sich, dass nur 30 (33) = 27,78 (30,56)% phthisisch affiziert sind. Dabei kommen 2 (2,4) Krankheitsfälle auf die Haushaltung. Demnach finden wir hier eine prozentual den kleinen Familien ganz ähnliche Verbreitung, die uns ja tatsächlich in die einzelnen Haushaltungen schon aufgelöst vorliegen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit lässt sich daraus schliessen, dass nicht in der physischen Eigenart der grossen Stämme die Bedingungen liegen, die die Manifestation des Prozesses zustande bringen, sondern dass vielmehr die Gemeinschaft der Zusammenlebenden den Boden für die Verbreitung der Krankheit abgibt.

Unseres Wissens ist diese Tatsache noch nirgends in dieser Form sichergestellt worden.

Wenn im folgenden einige Stammbäume mitgeteilt werden, so geschieht es, um an einigen Beispielen diese Verhältnisse klar zu legen, nicht um das Gesagte im ganzen Umfang zu erhärten.

Der volle Beweis lässt sich nur führen aus der Gesamtheit der Stammtafeln, die hier aus äusseren Gründen fehlen müssen und auf die nochmals verwiesen sei.



Stammbaum I. W. in L.

Martin, geb. 34, Säger und Landwirt, gest. 78, Brechdurchfall. Regine S., gest. 62, Wassersucht. Anna Maria B., geb. 30, gest. 97, Herzleiden.	Alexander, gest. 65, Landwirt, gesund. Maria Magdal. Z., geb. 70, gesund; aus gesund. Fam.	Christian, geb. 95, gesund. Maria, geb. 96, gesund. Alexander, geb. 97, gesund.
	Martin, geb. 70, Landwirt, gesund. Balbine M., geb. 79, gesund; aus gesund. Familie.	Christian, geb. 00, Lungenkatarrh. Karoline, geb. 03, gesund. Anna, geb. 04, gesund.
	Christoph, geb. 45, Landwirt, gesund. Christine M., gesund; aus gesunder Familie.	Andreas, geb. 73, gesund. Karoline W. Christoph, geb. 74, gest. 75 (Gichter). Christine, geb. 76, gest. 77 (Hirnentzündung). Anna Marie, geb. 77, gest. 77 (Enteritis). Christoph, geb. 79, gest. 81 (Darmkatarrh). Johann Georg, geb. 80, gest. 80 (Konvulsionen). Regine, geb. ?, gesund. Christine, geb. 82, gest. 82 (Enteritis). Martin, geb 85, gest. 86 (Bronchitis capill.) Dorothea, geb. 87, gest. 93 (Diphth). Christian, geb. 88, gest. 89 (Masern, Bronchitis). Maria, geb. 87, gesund. Matthias, geb. 89, gest. 89 (Gichter). Johannes, geb. 90, gest. 90 (Pertussis). Simon, geb. 91, gest. 93 (Diphtherie). Karoline, geb. 94, gesund.
	Christian, geb. 50, Schmied (suspekt). Christine B., geb. 54, gesund; aus gesund. Familie.	Christine, geb. 80 (Arthritis tub. 1899, 1902 Spitzenkatarrh und Pleuritis). Friedrich, geb. 83, gest. 85 (Croup). Regine, geb. 86, gest. 01 (Tub. pulm.). Lydia, geb. 87 (Anämie). Frieda, geb. 88, gest. 88 (Gichter). Bertha, geb. 89 (seit 02 Spitzenaffektion). Anton, geb. 92, gesund. Rudolf, geb. 94, gesund.
	Regine, geb. ?, gesund. Xaver L. 2 Schwestern fort, gesund.	



Stammbaum II. W. in L.

Simon, geb. 34, Gastwirt, gesund. Barbara W., geb. 41, gesund.	Simon, geb. 61, Landwirt, gesund. Marie B., geb. 63, gest. 03 Herzleiden, Brechdurchfall.	Johann Georg, geb. 86, gesund. Maria, geb. 87, gesund. Christine, geb. 89, gesund. Karoline, geb. 91, gesund. Lydia, geb. 93, gesund. Gottfried, geb. 94, gesund.
	Kath. L., gesund.	Alexander, geb. 97, gest. 97 (Lungenleiden). Wilhelm, geb. 02, gesund.
	Johann, geb. 72, gesund. Anna Maria Z., gesund.	Anna, gest. 02 (Gichter). —
	Karoline, geb. 69, gesund. L. (geschieden).	Rudolf, geb. 98, gesund. Wilhelm, geb. 95, gesund. —
	Christian, geb. 68, Metzger, gest. 03. Suicid. Maria H., geb. 67, gesund.	Andreas, geb. 91, gest. 93 (Diphtherie). Simon, geb. 93, gesund. Karoline, geb. 94, gesund. Christian, geb. 95, gesund. Gottlieb, geb. 97, gesund. Gottfried, geb. 97, gest. 97, (Gichter). Bertha, geb. 99, gesund. Theodor, geb. 02, gesund.
	Matthias, geb. 64, Müller und Bäcker, gesund. Maria W., geb. 65, gest. 96, Puerperalfieber.	Maria, geb. 90, gest. 90 (Schwäche).
	Katharine B., geb. 68, gesund.	Johann Georg, geb. 91, gesund. Lydia Regina, geb. 92, gest. 94 (Gichter). Wilhelm, geb. 93, gest. 94 (Lungenleiden). Christian, geb. 94, gest. 95 (Schwäche). Simon, geb. 94, gest. 95 (Pneumonie). Karl Friedrich, geb. 95, gest. 96 (Gichtern). Gottfried, geb. 97, gesund. Frieda, geb. 96, gesund. Karoline, geb. 00, gesund. Matthias, geb. 02, gesund.
Matthias, geb. 36, Landwirt, gesund. Christine B., geb. 45, gesund; aus gesund. Familie.	Christine, geb. 73, gesund. Joh. Gg. K. Dorothea, geb. 76, gesund. Karolina, geb. 76, gest. 77 (Meningitis). **Simon**, geb. 78, Bäcker, gest. 03 (Tub. pulm.) **Johannes**, geb. 84, Bäcker, 1900—02 Arthritis tub. Salome, geb. 86, gesund. Friedrich, geb. 88, gesund.	

Wir hielten es für wahrscheinlich, dass diese Krankheitsnester unabhängig von einer Stammesdisposition durch lokal hygienische Verhältnisse zu stande kommen. Kann aber innerhalb der kleinen Familie, wo nur Eltern und Kinder in Betracht kommen, die Disposition wirklich ausgeschlossen werden? Hierzu muss eine grössere Zahl Tuberkulöser und Nichttuberkulöser bezüglich der phthisischen Erkrankungen der Eltern untersucht werden. Kuthy[1]) fand, dass Phthisiker und Gesunde keine Differenz boten hinsichtlich der elterlichen Tuberkulose, Schwarzkopf[2]) sogar ein leichtes Überwiegen elterlicher Erkrankungen bei Nichttuberkulösen. Beide Befunde sind wohl möglich bei einer von Phthise stark durchseuchten Bevölkerung, wie sie beide Autoren vorfanden. Anders jedoch muss sich das Bild darstellen auf dem gesunden Schwarzwald. So fand sich in beiden Dörfern folgendes:

Tabelle I.

	Bei 59 Tuberkulösen	Bei 360 Nichttuberkulösen
Tuberkulose des Vaters	6 = 10,17 %	11 = 3,06 %
Tuberkulose der Mutter	3 = 5,08 %	26 = 7,22 %
Tuberkulose beider	6 = 10,17 %	8 = 2,22 %
also elterliche Heredität	15 = 25,42 %	45 = 12,5 %

Eine stärkere Bedrohung der Descendenz durch Tuberkulose der Mutter, wie sie andere Autoren (Lendet[3]), Kirchner[4]), Schwarzkopf) an ihrem Material nachgewiesen haben, kann aus den vorliegenden Zahlen nicht abgeleitet werden, vielleicht weil die Bauernfrau, wie Hoffmann gezeigt hat, bedeutend mehr ausser Haus tätig ist als die Frau in anderen Berufsarten. Der Gegensatz ihrer Lebensweise zu der des Mannes ist nicht so stark wie anderswo. Ferner darf aus der Tabelle nichts anderes geschlossen werden, als dass im Leben derjenigen Familien, wo die Eltern an Tuberkulose erkrankt sind, Faktoren eingeschlossen liegen, die eine Propagation des Pro-

1) Zitiert von Cornet: Die Tuberkulose. S. 276.

2) Über die Bedeutung der Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 78.

3) Zitiert von Cornet.

4) Die Gefahren der Eheschliessung von Tuberkulösen und deren Verhütung und Bekämpfung. Kongressbericht 1899.

zesses begünstigen. Über das Zurechtbestehen der Annahme einer Heredität oder familiären Disposition sagen diese Zahlen, wie alle ähnlichen Tabellen, nichts aus. Zur Beantwortung dieser Frage muss erst ein extra-individuelles Moment eliminiert werden, das der Infektionsgefahr.

Mit der neuen Arbeit von Schwarzkopf ist durch Betonung dieses Punktes ein guter Schritt vorwärts getan worden. Wie er mit Recht hervorhebt, ist es nur auf Grund eines Vergleiches Tuberkulöser und Nichttuberkulöser, wobei jeder Fall auf die Gefahr phthisischer Infektionsmöglichkeit hin genau untersucht ist, möglich, die Begriffe der Heredität, Disposition und Infektion klar zu stellen in ihrer Bedeutung für Volksgesundheit und ihren Konsequenzen für hygienische Massnahmen. Schwarzkopf wirft die Frage auf, „ob von den Menschen, die mit einem Phthisiker zusammenleben und an Lungentuberkulose erkranken, eine grössere Zahl hereditär disponiert ist als von denen, die trotz eines derartigen Zusammenlebens gesund bleiben."

Ich zitiere in extenso die betreffende Tabelle seiner Arbeit.

Von 354 weiblichen Personen (Tuberkulösen und Nichttuberkulösen) lebten mit Phthisikern zusammen: 145 = 40,96 %.	
Von diesen	
erkrankten 98 = 67,58 %	blieben gesund 47 = 32,41 %
bei ihnen bestand	
bei 73 = 74,49 % der Tuberkulösen Heredität überhaupt	bei 38 = 80,85 % der Gesunden
Elterl. Hereditität 52 = 53,06 %	28 = 59,57 %

Ich schliesse mich mit den nächsten Tabellen an die Schwarzkopfs an, da es Interesse bietet, so einen gemeinsamen Boden für einen Vergleich zu finden. Wie Schwarzkopf keine grössere Häufigkeit hereditärer Belastung bei Tuberkulösen als bei Gesunden fand, so gewinnt man auch aus folgender Tabelle kaum ein anderes Resultat.

Tabelle II.

Von 419 Personen (Tuberkulösen und Nichttuberkulösen), Männern und Frauen über 14 Jahren, lebten mit Phthisikern zusammen: 105 = 25,06 %.	
Von diesen	
erkrankten 43 = 40,95 %	blieben gesund 62 = 59,05 %
bei ihnen bestand	
Heredität überhaupt bei 31 = 72,09 %	bei den Gesunden 39 = 62,90 %
elterliche Heredität 12 = 27,91 %	bei 18 = 29,03 %

Bei Schwarzkopf erkrankt ein grösserer Prozentsatz der Leute, die mit Phthisikern zusammenleben, an Tuberkulose, als in den beiden Dörfern. Dies erklärt sich daraus, dass, abgesehen von der überhaupt gesunderen Bevölkerung unserer Beobachtung, hier Männer und Frauen in Betracht kommen, während Schwarzkopf nur Frauen in sein Material aufnahm, die in den städtischen Verhältnissen naturgemäss stark der Familieninfektion ausgesetzt sind.

Auch sind die Zahlen der allgemeinen Heredität in meiner Tabelle II zugunsten der Phthisiker etwas verschoben, doch nicht in einem Mass, das nach Abschätzung der Fehlergrenzen noch deutlich für eine Abhängigkeit der Phthise von der Heredität spräche. Immerhin möchte ein leichter Verdacht auf Annahme geringerer Widerstandsfähigkeit bei so belasteten Individuen gerechtfertigt erscheinen, wenn nicht die Prozentzahlen für elterliche Heredität, die doch am meisten Beachtung verdienen, dem widersprächen. So muss die Frage nach dem Bestehen einer Bevorzugung belasteter Deszendenz durch die vorliegenden Beobachtungen in verneinendem Sinne entschieden werden.

Klare Antwort wird uns hingegen, wenn wir Heredität und Infektionsmöglichkeit an Hand der wieder von Schwarzkopf zuerst benutzten Tabellen vergleichen. Er macht folgende Angaben:

		Nur Heridität ohne irgend welche Infektionsgefahr	Heredität und Infektionsgefahr
Heredität überhaupt	bei 87 Tuberkulosen	bei 14 = 16,09 %	73 = 83,9 %
	bei 74 Nichttuberkul.	bei 36 = 48,64 %	38 = 51,35 %
Elterliche Heredität	bei 54 Tuberkulosen	bei 2 = 3,7 %	52 = 96,3 %
	bei 37 Nichttuberkul.	bei 9 = 24,32 %	28 = 75,67 %



Bei den Phthisikern tritt also die Heredität ohne Infektionsgefahr weit zurück gegen diejenige mit Infektionsgefahr. Die Gesunden dagegen weisen höhere Zahlen auf für blosse Heredität, geringere für Infektionsmöglichkeit. Deutlich wird die Rolle, die der elterlichen Heredität zukommt: sie wird erst verhängnisvoll, wenn sie sich mit grösserer bazillärer Exposition verbindet. Dies bestätigen Gremmelsbach und Langenschiltach mit folgender Tabelle:

Tabelle III.

		Nur Heredität ohne irgend welche Infektionsgefahr	Heredität und Infektionsgefahr
Heredität überhaupt	bei 38 Tuberkulosen	9 = 23,68 %	29 = 76,32 %
	„ 130 Nichttuberkul.	90 = 69,23 %	40 = 30,47 %
Elterliche Heredität	„ 17 Tuberkulosen	4 = 23,53 %	13 = 76,47 %
	„ 43 Nichttuberkul.	29 = 67,44 %	15 = 34,88 %

Noch beredter als die Tabelle von Schwarzkopf spricht diese für die Tatsache, dass die Infektionsgefahr eine einzig wichtige Vorbedingung für die Erkrankung ist, während ein Einfluss der hereditären Disposition sich nirgends fixieren lässt. Mag auch der vorliegenden Zusammenstellung trotz genauer Nachforschung der Lebensverhältnisse und sorgsamer Auslese der Vorwurf der kleinen Zahl gemacht werden, so stellt sie doch vereinigt mit Schwarzkopfs Resultaten ein auf ganz anderem Gebiet gewonnenes, wohl beweiskräftiges Material dar.

Erwähnt mag noch werden, dass zur Zeit der Aufnahme der beiden Dörfer dem Untersucher diese Art von Fragestellung im Detail nicht bekannt war, so dass kein Wunsch, hier zu finden die Art der Anamnesenerhebung beeinflusst hat.

Damit ist aber auch die Tabelle I über Heredität bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen verständlich geworden. Dass Phthisiker häufiger Schwindsuchtsfälle in der Aszendenz der Familie haben, darf für sie nicht zum Schluss auf hereditäre Disposition verwertet werden, da hierin nur die erhöhte Gefahr zur Infektion ihren Ausdruck findet.

Betrachtet man schliesslich noch all diejenigen Personen ohne Rücksicht auf Heredität, bei denen sich die häusliche und gewerbliche Lage für die Frage nach einer Infektion klar legen liess, so lässt sich folgendes entnehmen:





Tabelle IV.

	59 Tuberkulöse	360 Nicht-tuberkulöse
Infektionsgefahr bei	43 = 91,75 %	61 = 16,94 %

Es liegt hier gegen Tabelle III ein Unterschied darin, dass Tuberkulöse in noch höherem, Nichttuberkulöse in noch geringerem Grade der Infektion ausgesetzt scheinen. Die Erklärung liegt darin, dass hier auch Fälle untergebracht sind, die in der Vergleichstabelle III fehlen, eine Reihe von Erkrankungen, die in gesunde Familien von aussen eingeschleppt wurden, ferner Personen, bei denen Heredität und Infektionsgefahr gleichermassen fehlten.

Zur Beurteilung dieser Tabellen muss freilich zugegeben werden, dass es anamnestisch sicher leichter ist, bei Tuberkulösen einen möglichen Modus der Infektion nachzuweisen, als bei Nichttuberkulösen. Aber mag auch hierin eine zahlenmässig nicht darstellbare Fehlermöglichkeit begründet sein, so wird diese doch in solchen Grenzen bleiben, dass das den Zahlen entnommene Resultat kaum an Bestimmtheit einbüsst.

Noch ist der Berechtigung oder Wertschätzung der Annahme einer familiären Disposition viel umstritten. Nägelis[1]) bekannte Arbeit hat die reinen Infektionisten ebenso wie die Anhänger der Dispositionslehre zur Frage nach den Ursachen der manifesten Erkrankung gedrängt. Diese erst dann im individuellen Chemismus zu suchen, wenn die äussere Situation, einer gründlichen Analyse unterzogen, keine Möglichkeit zur Infektion bietet, war Cornets Forderung. Wie fruchtbar Untersuchungen sind, die von diesem Standpunkt aus durchgeführt werden, zeigen die Untersuchungen Rombergs und Hädickes[2]) in Marburg. Indem sie den Einfluss der Infektionsgefahr in Verbindung mit den Wohnungsverhältnissen klar legten, verlor die Hypothese der Disposition an Boden. Die Gegenüberstellung Gesunder und Kranker, die Bearbeitung eines einheitlichen, nicht ausgewählten Materials, wie sie oben durchgeführt wurde, gab Resultate gleicher Bedeutung. Wie notwendig diese Postulate sind, scheint mir z. B. eine Zusammenstellung Turbans[3]) zu beweisen. Er führte aus Befunden an 121 Personen aus 55 Familien mit grosser Wahrscheinlichkeit den Nachweis einer hereditären Minderwertigkeit

1) Virchows Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 160, 1900.

2) Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 76.

3) Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. I.



bestimmter Organe, jedoch ohne die Gegenprobe, die gezeigt hätte, dass diese Erblichkeit immer oder überwiegend beobachtet wird. Eine Auslese passender Fälle gibt nur die Hälfte des Beweises.

Es liegt immer mehr die Gefahr vor, in besonders auffälligen und ausgesuchten Fällen nach Disposition und Heredität zu forschen und sie zu finden. Wir hätten aus dem vorliegenden Stammbaummaterial ebenfalls eine kleine Anzahl solcher Fälle zusammenstellen können, in denen eine Infektionsgefahr aus unbekannten Gründen nicht erkennbar war und doch mehrere Mitglieder derselben Familie erkrankten. Aber nur der Vergleich zwischen Tuberkulösen und Nichttuberkulösen einer grösseren Beobachtungsreihe ohne Auswahl des „Geeigneten" kann Sicherheit geben.

Über die Art der Verbreitungsweise ist noch einiges hervorzuheben. Oft sehen wir die Mitglieder von Familien, die unter Tuberkulose leiden, sich auf der Höhe unter dem tonisierenden Einfluss des Klimas, der kräftigen Bewegung eines leidlichen Gesundheitszustandes erfreuen. Kindliche Skrofulosen heilen aus, leichte Spitzenaffektionen persistieren viele Jahre lange ohne merklichen Fortschritt, sie machen im Frühjahr Beschwerden und werden den Rest des Jahres kaum beachtet. Doch ist die Beobachtung über den zeitlichen Verlauf zu unsicher, um ausdrückliche Verwertung finden zu können. Kommen aber solche Personen vom Land in die Fabrik, zum Uhrenhandel oder zu anderer Beschäftigung in die Ebene, so sieht man sie oft in kürzerer oder längerer Zeit mit einer schweren manifesten Phthise nach Haus zurückkehren. Unter der kleinen Zahl der Fabrikarbeiter lässt sich in 5 (8) Fällen das Aufflammen des Prozesses oder die erste Manifestation auf den Besuch der Arbeitsstätte zurückführen. Noch auffallender ist der ungünstige Einfluss der veränderten Verhältnisse auf diejenigen, die die Schwarzwaldhöhen verlassen. Ich zählte 13 (18) Personen, also eine relativ recht hohe Zahl, die von der Wanderschaft, vom Militär ernste phthisische Symptome heimbrachten. Teils handelt es sich dabei um ganz Gesunde, teils um solche, bei denen der Verdacht auf frühere, gut verlaufene Tuberkulose sich nicht ausschliessen liess. Besonders merkwürdig ist hier die scheinbar oft recht ungünstige Zeit beim Militärdienst, wo die Gelegenheit zur Infektion doch minimal ist.

Da nach den Ausführungen von Schmid[1]) mit der Erhebung über das Meer eine Verringerung der Tuberkulosesterblichkeit einhergeht, unabhängig von Industrien und Wohnungsdichte, so scheint die Bedeutung der klimatischen Höhenlage für die Seltenheit oder den

[1]) Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz. Kongress 1899.

günstigen Verlauf der Erkrankung festzustehen. Daraus folgert ceteris paribus eine grössere Gefahr für den, der den Klimawechsel in die Ebene durchmacht. Immerhin wäre ein grösseres Material und genaueste Beachtung dieses Punktes nötig, um beweisend vorgehen zu können.

Wie die Phthise in manchen Fällen von der Ebene in die Berge eingeschleppt wird, so ist dies ausschliesslich bei den Geschlechtskrankheiten der Fall, über die hier noch eine kurze Notiz gestattet sei. Die beiden Ärzte von St. Georgen haben bei ihrer vierjährigen ausgedehnten Landpraxis, auch ausserhalb der beiden Dörfer, kaum einen Fall von Syphilis oder Gonorrhöe behandelt. Bei den ganz seltenen Erkrankungen liess sich dann stets eine Infektion von auswärts nachweisen. Gonorrhoische Nachkrankheiten kommen so wenig vor wie Tabes und Paralyse. So steht dieser Bezirk im schroffen und erfreulichen Gegensatz zu der bekannten Verbreitung der venerischen Krankheiten in der Grossstadt.

Schlusssätze.

Aus der ärztlichen und beruflichen Aufnahme der Schwarzwalddörfer Gremmelsbach und Langenschiltach in Verbindung mit einer Feststellung der familiären Verhältnisse lässt sich folgendes entnehmen:

1. Die Tuberkulosemorbidität ist weit höher, als sie von der staatlichen Eintagsstatistik von 1901 für Baden berechnet ist.

2. In der landwirtschaftlichen Bevölkerung sind Morbidität und Sterblichkeit an Phthise beinahe um die Hälfte geringer als in den übrigen Berufsarten.

3. Sozial und hygienisch niedrig stehende Bezirke zeigen erhöhte Morbidität und Sterblichkeit.

4. Die Tuberkulose ist keine Krankheit grosser Familienstämme, sondern einzelner Haushaltungen.

5. Eine hereditäre Disposition ist für die Verbreitung der Krankheit nicht massgebend, dagegen ist dies die Infektionsgefahr.

6. Ein gewisser Schutz durch das Höhenklima ist wahrscheinlich.

Aus der Heilstätte Holsterhausen bei Werden a. d. Ruhr.
(Chefarzt Dr. F. Köhler.)

Die Affektionen der oberen Luftwege bei Phthisikern in den Anfangsstadien.

Von

Dr. med. **Max Behr,**

Assistenzarzt der Königl. laryngolog. Poliklinik der Universität Kiel,
früherem Hausarzte der Heilstätte Holsterhausen bei Werden a. d. Ruhr.

„Phthisis laryngea tuberculosa!" Hätten wir keine anderen Anhaltspunkte, so würde schon dieser Name uns zeigen, welche Wandlungen der klinisch-pathologische Begriff dieses Leidens bis zu unserer heutigen Anschauung durchgemacht haben muss. Das letzte der drei Worte setzen wir in unserer heutigen Terminologie an die erste Stelle; das Adjektivum wird von uns zum „Hauptwort" befördert, und ihm die Lokalbezeichnung beigegeben: „Tuberculosis laryngea", sagen wir und heben die Art der Erkrankung als das Wichtigste für ihre Bekämpfung hervor. Die Phthisis, welche den alten Ärzten das Merkmal war, möchten wir nach Möglichkeit verhüten, da sie leider mehr der Gegenstand unseres Mitleides als einer erfolgreichen Behandlung sein kann.

Dieses Streben nach möglichst frühzeitiger Erkennung der spezifischen Art der Affektionen hat begreiflicherweise mit der Verfeinerung unserer diagnostischen Hilfsmittel auch zu zahlreichen Meinungsverschiedenheiten geführt, bei welchen wir in vielen Fällen von einer Einigung noch weit entfernt sind.

Gerade jetzt, wo die Tuberkulose in aller Munde und der Mittelpunkt des Interesses ist, wo aber auch der Kriegsruf in den gegnerischen Lagern widerhallt, und die Kampfeswogen hoch gehen wie nie zuvor, jetzt dürfte wohl jeder Beitrag zur Stütze des einen oder anderen Standpunktes von Wert sein.

So möchte ich an der Hand des mir von meinem sehr verehrten Chef in dankenswerter Weise bereitwilligst überlassenen Materials einige Beobachtungen mitteilen, welche deutlich die grosse Zahl der Erkrankungen der oberen Luftwege bei den Phthisikern dartun und meines Erachtens unbedingt für einen Zusammenhang dieser Affek-



tionen von Nase, Hals und Kehlkopf sprechen. Trotz der gerade in den letzten Jahren von H. Schmidt, Loeri, Friedrich, Blumenfeld, Möller, Beckmann, Freudenthal u. a. immer wieder hervorgehobenen Beziehungen zwischen Lungenerkrankungen und pathologischen Veränderungen der oberen Luftwege wird gewiss der Atmungstraktus vielfach noch zu wenig als zusammengehöriges Ganzes betrachtet, und die einzelnen Abweichungen vom gesunden Zustande noch nicht genug im Rahmen der übrigen Erkrankungen als unzertrennlich gewürdigt.

Möller und Rappoport (Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1903, Band IV, Heft 5) haben vor zwei Jahren an 120 Patienten die „Beziehungen der nicht tuberkulösen Erkrankungen der oberen Luftwege zur Lungentuberkulose“ untersucht und in 84% die Nase, in 76% den Rachen, in 42% den Kehlkopf erkrankt gefunden; die Arbeiten von W. Freudenthal u. a. zeigen gleichfalls die grosse Häufigkeit jener korrespondierenden krankhaften Veränderungen. Wie oft aber dieselben als tuberkulös zu bezeichnen sind und wie oft nicht, darüber gehen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander; schwanken doch z. B. die angegebenen Zahlen für die Mitbeteiligung des Larynx bei Lungentuberkulose zwischen 13% (Willigk) und 97% (Schaefer)!

Dass der Phthisiker oder der zur Tuberkulose Disponierte leichter zu Erkrankungen der oberen Luftwege neigt, dürfte wohl zweifellos sein, sicherlich zu den akuten katarrhalischen, schon wegen seiner grossen Empfindlichkeit gegen Erkältungen. Aber auch die chronischen und dauernden Veränderungen treffen wir bei ihnen häufiger an als bei Nichttuberkulösen. Ich möchte glauben, dass eine Reihe von ihnen den veränderten Verhältnissen von Nase, Rachen und Kehlkopf ihr Lungenleiden mehr oder weniger zu verdanken haben, und Untersuchungen der neuesten Zeit (Aufrecht, Beckmann, Frese, Westenhöffer u. a.) sprechen wahrlich dafür.

Die oberen Luftwege, insbesondere die Nase, wirken gewissermassen präparatorisch auf die Atmungsluft. Diese wird zunächst bis zu einem gewissen Grade gereinigt, einmal von anorganischen Beimischungen, dann auch von organischen, vor allem Bakterien, unter welchen von Möller und Rappoport der Staphylococcus pyogenes aureus, der Friedländersche Pneumoniebacillus, der Streptococcus, der Fränkel-Weichselbaumsche Diplococcus, der Tuberkelbacillus u. a. m. angeführt werden. Ferner findet eine Erwärmung der Inspirationsluft statt, und zwar wie die Untersuchungen von Aschenbrandt und Kayser (Pflügers Arch. Bd. 41) ergeben haben, auf 30° C, einerlei wie die Temperatur der Aussenluft ist.



An der dritten Funktion der Nase, der Anfeuchtung der Luft, ist nach Freudenthal (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1903, Bd. II, Heft 1) der Nasenrachenraum stark beteiligt.

Wird diese Tätigkeit ausgeschaltet, so stellen sich bald krankhafte Veränderungen infolge ungenügender Vorbereitung der Atmungsluft ein, die auch per continuitatem auf die tieferen Teile des Atmungstraktus übergehen, und die Ursachen von Entzündungserscheinungen, Infektionskrankheiten etc. abgeben.

In recht übersichtlicher und klarer Weise schildert E. P. Friedrich (Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medizin, 1899, F. C. W. Vogel-Leipzig) diese Beziehungen der einzelnen Abschnitte des Atmungstraktus und ihrer pathologischen Veränderungen zu einander. Die durch die „Störung der Funktionen der oberen Luftwege" bedingte Mundatmung führt zu den chronisch katarrhalischen Zuständen der oberen und tieferen Luftwege und bedingt eine grosse Disposition für Katarrhe des Pharynx, des Larynx und der Bronchien. Doch nicht allein sekundär und deszendierend schreiten die Erkrankungen fort; Sticker (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 57) nimmt eine allgemeine Xerose an, welche die gesamten Schleimhäute des Körpers befallen und zur Atrophie führen kann, und vieles spricht für diese Ansicht. Wir hätten somit die gleiche Ursache für die Erkrankungen der Atmungsorgane als Ganzes. Auch Freudenthal scheint dieser Ansicht, obwohl er die Beteiligung der Lunge nicht sonderlich hervorhebt, nicht fern zu stehen; er benennt den Zustand Xerasie. Schliesslich sei noch die auch von Friedrich hervorgehobene aszendierende Form erwähnt, die von den unteren Abschnitten aus auf die oberen übergeht.

Bevor ich auf die einzelnen Erkrankungen, welche uns bei unseren Beobachtungen als die häufigsten imponierten, eingehe, möchte ich in der folgenden Übersicht die pathologischen Veränderungen von 300 Kranken mitteilen. Die Absicht, möglichst objektiv die Beziehungen der Affektionen der oberen Luftwege zueinander und zur Lungentuberkulose beurteilen zu können, liess mich die Untersuchungen in der Form der Eintagsstatistik vornehmen, da auf diese Weise bei Heranziehung aller Heilstätteninsassen eine Auswahl des Krankenmaterials ausgeschlossen ist. Der Untersuchungsbefund wurde jedesmal nach meinem Diktate aufgezeichnet.

I. Statistischer Teil.

In einem vor wenigen Monaten veröffentlichten Aufsatze macht Frese (Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 13) für das Zustandekommen der verschiedenartigen Ergebnisse bei statistischen Erhe-

bungen die ungleiche Genauigkeit der Untersuchung, die verschiedene Art des Krankenmaterials und die nicht übereinstimmende Deutung des Befundes verantwortlich. Ferner scheinen ihm die an Lebenden gewonnenen Zahlen für die Miterkrankung des Kehlkopfes bei Lungentuberkulose niedriger sein zu müssen als die an Leichenmaterial festgestellten; „denn jeder Untersucher sieht auch initiale Lungenphthisen, bei denen Kehlkopfveränderungen seltener sind."

Zur richcigen Beurteilung der bei unserer Untersuchungsreihe gefundenen Zahlen scheint es mir erforderlich, in Kürze auf jene Punkte einzugehen.

1. Was die Art der Untersuchung angeht, so wurden nur die als wirklich krankhaft imponierenden und durch objektive Symptome sich manifestierenden Veränderungen der oberen Luftwege diagnostiziert und aufgezeichnet. Minimale Abweichungen z. B. im Bau der Nase, des Rachens etc., die weder subjektive Beschwerden noch anderweitige Zeichen eines pathologischen Zustandes zeitigten, wurden nicht berücksichtigt. Ich glaube dies hervorheben zu müssen, da man wohl auch bei „Gesunden" durch eine allzufeine Diagnostik es erreichen kann, z. B. nur einen minimalen Prozentsatz „normaler" Nasen zu erhalten.

2. Unser Krankenmaterial ist ziemlich eindeutig; es sind alles Kranke, bei welchen ein wirtschaftlicher Erfolg voraussichtlich erreicht wird, die sich also klinisch sozusagen im Anfangsstadium der Tuberkulose befinden.

3. Über die Deutung des Befundes herrscht allgemein wenig Einigkeit. Ich habe schon in der Einleitung als Beispiel die ungeheure Schwankung des Prozentsatzes der Larynxphthise bei den verschiedenen Autoren erwähnt. „Wer jede Parese und leichte Schleimhautrötung schon als Ausdruck einer spezifischen Erkrankung ansieht, wird natürlich zu sehr hohen Zahlen kommen." (Frese.) Welcher Standpunkt der richtige ist, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls scheint es mir sicher, dass der Phthisiker nicht nur in gleicher Weise wie jeder andere, sondern noch weit mehr auch zu katarrhalischen Erkrankungen des Halses wie der übrigen Schleimhäute infolge seiner grossen Empfindlichkeit und Verweichlichung neigt. Ich möchte daher nicht jeden Ausdruck einer entzündlichen Reaktion im Kehlkopfe als ein unbedingtes Symptom einer bestehenden lokalen Phthise verwerten. Ich habe auch in meiner Statistik nur solche Befunde mit „Tbc." belegt, welche mir unzweifelhaft als spezifisch erschienen.

Wie jede Statistik, so beansprucht auch die unserige nach alledem nur relativen Wert. Subjektive Momente werden sich nie ausschalten lassen und bei der Beurteilung eines summarisch aufgestellten grösseren Krankenmaterials gewisse Rücksicht erheischen.



Affektionen der oberen Luftwege bei den am 3. März 1904 in der Heilstätte befindlichen Kranken.

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
1	599	34	Schreiner	L I	September 1903	—	—	Laryngitis chron.
2	533	34	Bergmann	L I	Juni 1903	Rhinitis sicca	Pharyngitis sicca	—
3	543	23	Packer	L I	September 1903	Deviatio septi	—	Rechtes Stimmband gerötet, wenig geschwollen. Tbc.
4	545	40	Heizer	(R L) I	1902	Atrophie der Schleimhaut	Hypertrophie der Tonsillen. Pharyngitis sicca	Rötung beider Stimmbänder u. der Schleimhaut. Laryng. chron.
5	552	16	Fabrikarbeiter	(R L) I	Januar 1903	Rhinitis sicca	Hypertrophie der Tonsillen	—
6	553	23	Packer	(R L) I	Frühjahr 1902	Hypertrophie d. unteren Muschel links	Hypertrophie der Tonsillen	—
7	558	25	Friseur	L II, R I	August 1903	—	—	Laryngitis acuta
8	560	32	Fabrikarbeiter	R I	Vor 10 Jahren	—	—	Stark winkelige Biegung des Kehldeckels. Laryngitis chron.
9	563	36	Fabrikarbeiter	(R L) I	Oktober 1902	—	—	—
10	564	54	Taglöhner	(R L) I Emphysem Bronch. chron.	August 1903	Schleimpolyp links	Pharyngitis chron.	—
11	565	30	Strassenbahnführer	L I	Januar 1903	Hypertrophie beider unteren Muscheln. Epistaxis	—	Laryngitis chron.
12	567	41	Former	R II, L I	Februar 1903	--	Pharyngitis chron.	—



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
13	568	26	Bergmann	L I	1900	Rhinitis sicca	Hypertrophie d. rechten Tonsille. Angina tonsillaris	—
14	570	23	Schlosser	(R L) II	November 1902	Schleimpolyp links	—	Rechtes Stimmband gerötet u. geschwollen. Schleimhaut infiltr. Tbc.
15	573	33	Schlosser	L I	Oktober 1903	Deviatio septi	Hypertrophie der Tonsillen. Pharyngitis chron.	—
16	574	43	Färber	L I	1899	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts	Pharyngitis chron.	Stimmbänder nicht vollständig schliessend. Heiserkeit seit Jugend auf.
17	576	29	Heizer	(R L) I	Oktober 1902	Rhinitis acuta	—	—
18	578	25	Buchbinder	R II L I	September 1903	Deviatio septi	—	Laryngitis chron.
19	579	31	Fabrikarbeiter	L I	März 1903	Epistaxis	Pharyngitis chron.	Schleimhaut u. Stimmbänder gerötet und geschwollen. Laryngitis chron.
20	580	51	Fabrikarbeiter	(R L) I	Juli 1903	Schleimhaut atrophisch	—	—
21	581	30	Papiermacher	L I	Juli 1903	Atrophie der Schleimhaut	—	Laryngitis acuta.
22	582	43	Zigarrenmacher	(R L) II	Juli 1903	Epistaxis	—	Kehldeckel unregelmässig ausgezackt.
23	586	22	Fabrikarbeiter	R I	Sommer 1903	Schleimpolyp links	Hypertrophie d. linken Tonsille	—

24	587	35	Schlosser	(R L) I	Frühjahr 1903	—	—	—
25	588	25	Arbeiter	(R L) I	April 1903	—	Angina tonsillaris	—
26	589	34	Fabrikarbeiter	(R L) I	Vor 5 Jahren	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts	—	—
27	590	36	Zimmermann	R II L I	August 1901	—	—	Laryngitis chron.
28	593	19	Bahnarbeiter	R I	August 1903	Schleimhaut stark atrophisch. Epistaxis	—	—
29	594	36	Bäcker	L I	April 1903	Hypertrophie beider unteren Muscheln. Epistaxis	Hypertrophie der Tonsillen	Unvollständiger Schluss der Stimmbänder. Seit Kindheit Heiserkeit.
30	596	33	Postschaffner	L I	November 1902	—	—	Kehldeckel unregelmässig geformt; Kratzen im Halse. Laryngitis chron.
31	597	30	Polizist	L I	Sommer 1903	Epistaxis	—	—
32	600	31	Hilfsarbeiter	(R L) I	Oktober 1903	Deviatio septi	Hypertrophie der rechten Tonsille	—
33	601	23	Fabrikarbeiter	L II	März 1903	Hypertrophie d. unteren Muscheln. Epistaxis.	Pharyngitis chron.	Laryngitis chron. Heiserkeit.
34	602	18	Schneider	R I	September 1903	Deviatio septi	—	—
35	592	28	Bäcker	Keine Tbc.	Herbst 1902	—	—	—
36	603	39	Fabrikarbeiter	L I	November 1903	Rhinitis sicca	Hypertrophie der Tonsillen	Hinterer Teil beider Stimmbänder gerötet, desgl. Schleimhaut. Laryngitis chron.
37	490	22	Fabrikarbeiter	(R L) I	Vor 4 Jahren	—	—	—
38	604	20	Schlosser	Keine Tbc.	August 1903	Hypertrophie d. unteren Muscheln. Epistaxis.	—	—
39	606	40	Bohrer	R I	Frühjahr 1899	Schleimpolyp rechts	—	—
40	607	38	Zeichner	(R L) I	Oktober 1903	Atrophie der Schleimhaut. Epistaxis	—	—



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
41	608	20	Schlosser	R I	Juli 1903	Rhinitis sicca	—	Kehldeckel u. Schleimhaut gerötet und geschwollen, desgleich. Stimmbänder. Heiserkeit. Laryng. chron.
42	609	19	Walzer	R I	Oktober 1903	—	Rechte Tonsille sehr stark hypertrophisch, nimmt d. ganze rechte Hälfte bis zur Uvula ein	—
43	610	33	Schmelzer	R I	November 1903	Deviatio septi	Pharyngitis granulosa	—
44	612	39	Weber	L I	November 1903	Schleimpolyp	—	—
45	613	34	Schlosser	R II	August 1903	Deviatio septi	—	Hinteres Drittel der Stimmbänder und Schleimhaut gerötet. Laryng. chron. Heiserkeit.
46	614	36	Feilenhauer	(R L) I	1902	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	Laryng. chron. Heiserkeit.
47	616	19	Schlosser	(R L) I	1902	Schleimpolyp rechts	—	—
48	617	34	Korbmacher	R I	1902	Hypertrophie der linken unteren Muschel. Epistaxis	Pharyngitis chron.	—
49	620	21	Feilenhauer	(R L) I	Mai 1903	Deviatio septi	—	—
50	621	19	Kutscher	R I	November 1903	Rhinitis acuta. Epistaxis	—	—
51	622	31	Walzer	(R L) I	Dezember 1903	—	—	—

52	623	21	Maurer	R I	November 1903	Rhin. sicca. Epistaxis. Hypertrophie d. linken unteren Muschel	Rechte Tonsille hypertrophisch	—
53	624	23	Schreiner	(R L) I	Oktober 1903	Hypertrophie d. rechten unteren Muschel	—	—
54	626	39	Schreiner	(R L) I	1901	—	—	Schleimhaut u. hintere Hälfte der Stimmbänder gerötet u. geschwollen. Laryngitis chron.
55	627	23	Maler	L I	1902	—	Hypertrophie der Tonsillen	—
56	628	33	Former	R II L I	Oktober 1903	—	—	—
57	629	18	Kranenführer	L I	Dezember 1903	Schleimhautpolyp links	Hypertrophie der Tonsillen	—
58	630	26	Kaufmann	L I	1901	—	Pharyngitis chron.	—
59	631	44	Dachdecker	(R L) I	1898	Hypertrophie d. unteren Muschel links	Pharyngitis granulosa	—
60	632	26	Arbeiter	(R L) I	Dezember 1902	—	Hypertrophie der rechten Tonsille	—
61	638	30	Bautechniker	L III, R I	1901	—	Hypertrophie der Tonsillen. Pharyngitis chron.	Ulcus am recht. Stimmband. Infiltration der hinteren Larynxwand. Tbc.
62	634	35	Wagenführer	L I	1902	Epistaxis	—	—
63	635	29	Fabrikarbeiter	(R L) I	Dezember 1903	—	Starke Hypertrophie beider Tonsillen	—
64	636	36	Fabrikarbeiter	(R L) I Emphysem, Bronchitis	Oktober 1903	—	—	—
65	637	29	Arbeiter	R I	Juli 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts	Hypertrophie der Tonsillen	—
66	638	39	Gärtner	L II R I	Frühjahr 1902	Deviatio septi	Hypertrophie der Tonsillen	—



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
67	639	30	Arbeiter	L I	Mitte 1903	Rhinitis sicca	—	—
68	640	34	Schmied	R I	Winter 1902/03	Atrophie der Schleimhaut	—	—
69	641	45	Schlosser	R I	November 1903	Ozaena	—	—
70	642	27	Schreiner	(R L) I	Dezember 1903	—	—	—
71	644	35	Fabrikarbeiter	Keine Tbc.	Herbst 1903	—	Pharyngitis chron.	—
72	645	39	Bildhauer	L I	Dezember 1903	—	—	Laryng. chron. Heiserkeit.
73	646	30	Schlüsselmacher	(R L) I	September 1903	Schleimpolyp links. Epistaxis	Hypertrophie der Tonsillen	—
74	647	26	Bureaugehilfe	(R L) I	Mai 1903	Rhinitis sicca	Hypertrophie der Tonsillen	—
75	648	17	Schreiner	(R L) I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	—	—
76	649	27	Weber	(R L) I	Vor 9 Jahren	Atrophie der Schleimhaut rechts; Hypertr. der linken unteren Muschel	Hypertrophie der Tonsillen	—
77	650	35	Fabrikarbeiter	R I	November 1903	Rhinitis sicca	—	—
78	651	21	Bergmann	L II R I	Januar 1904	—	Hypertrophie der Tonsillen. Adenoide Wucherungen	Unregelmässig geformter Kehldeckel.
79	652	36	Schiffer	L II	1896	Epistaxis	Pharyngitis chron.	Laryngitis chron.
80	653	39	Fabrikarbeiter	(R L) II	1897	—	Pharyngitis granulosa	—
81	654	37	Fabrikarbeiter	R I	November 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel links. Epistaxis	—	—

82	655	43	Holzarbeiter	R I	Juli 1903	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	—
83	656	22	Bureaugehilfe	(R L) I	November 1903	Rhinitis sicca	—	—
84	657	18	Schlosser	L I	Oktober 1903	Atrophie der Schleimhaut	—	—
85	658	19	Kaufmann	R II L I	Januar 1904	Rhinitis hypertroph.	—	Laryngitis chron.
86	659	26	Maschinist	(R L) I	1902	—	—	—
87	660	38	Bahnarbeiter	(R L) I	Dezember 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel links	Pharyngitis chron.	StarkeRötung u.Schwellung beider Stimmbänder u. der Schleimhaut. Laryng. chron.
88	661	27	Färber	L I	1899	Atrophie der Schleimhaut	Pharyngitis chron.	Laryng. chron. Heiserkeit. Schleimhaut gerötet u. geschwollen, desgl. beide Stimmbänder.
89	662	45	Fabrikarbeiter	L I	Dezember 1903	Deviatio septi	Pharyngitis granulosa	—
90	663	32	Fabrikarbeiter	R I	November 1903	—	—	—
91	664	53	Walzer	L I	Juli 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts. Epistaxis	Pharyngitis chron.	—
92	665	33	Schlosser	R I	Januar 1900	Rhinitis sicca. Epistaxis	—	—
93	666	27	Schreiner	L I	November 1903	—	—	—
94	667	22	Kellner	L I	Dezember 1903	—	Pharyngitis sicca	Laryngitis chron. Beide Stimmbänder gerötet, Schleimhaut desgl. u. geschwollen.
95	668	19	Gerber	R I	September 1903	Schleimpolyp links	—	—
96	669	22	Ackerer	R III L II	1903	—	—	—
97	670	25	Dreher	R I	1898	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	—
98	671	36	Weber	L I	Dezember 1903	Rhinitis hypertroph.	—	Laryngitis chron. Beide Stimmbänder und Schleimhaut gerötet.

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
99	611	19	Apotheker	R II L I	Juli 1903	Hypertrophie der mittleren Muschel links. Epistaxis	—	Beide Stimmbänder und Schleimhaut gerötet u. geschwollen, starke Infiltration der hinteren Wand. Tbc.
100	470	30	Schiffer	L I	Juli 1903	Deviatio septi	Pharyngitis chron.	—

Affektionen der oberen Luftwege bei den am 9. Juni 1904 in der Heilstätte befindlichen Kranken.

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
101	678	28	Landmesser	R I	Februar 1904	—	—	—
102	728	32	Arbeiter	(R L) I	Januar 1904	—	—	—
103	673	24	Kesselschmied	(R L) I	Dezember 1903	Geringe Hypertrophie d. mittleren Muscheln	—	Schwellung und Rötung d. besonders hinteren Hälfte beider Stimmbänder. Rötung und Schwell. der Schleimhaut. Tbc.
104	677	39	Arbeiter	L I	Sommer 1902	—	—	Geringe Rötung und Schwellungen des linken Stimmbandes. Tbc.
105	676	28	Arbeiter	L I	Januar 1904	Geringe Hypertrophie der linken unteren Muschel	Hypertrophie beider Mandeln	—
106	682	21	Maurer	R I	März 1901	—	—	—

107	684	24	Schreiner	L I	November 1902	Starke Hypertrophie beider mittleren Muscheln, Epistaxis	Hypertrophie beid. Mandeln, adenoide Wucherungen	—
108	680	38	Kaufmann	R I	Winter 1896	—	—	Rötung u. Schwellung beider Stimmbänder, Rötung der Schleimhaut. Laryng. chron.
109	686	42	Arbeiter	(R L) I	Dezember 1903	—	Pharyngitis sicca	—
110	687	25	Former	L I	März 1903	—	—	—
111	688	26	Schreiner	L I	Januar 1904	Beiderseits Schleimpolypen, rechts operiert	Hypertrophie beid. Mandeln. Adenoide Wucherungen. Pharyng. chron.	—
112	689	18	Bäcker	(R L) I	Dezember 1903	—	—	—
113	691	53	Arbeiter	(R L) I	Januar 1903	Atrophie der Schleimhaut	Pharyngitis sicca	—
114	692	25	Färber	(R L) I	1902	Atrophie der Schleimhaut	Hypertrophie d. beiden Mandeln. Pharyngitis chron.	Starke Rötung u. Schwellung beider Stimmbänder. Schleimhaut stark infiltriert. Ulcus rechts. Tbc.
115	693	27	Maschinist	R I	Dezember 1903	Deviatio septi	—	—
116	700	18	Arbeiter	R I	1902	—	Hypertrophie d. rechten Mandel	—
117	699	39	Gärtner	(R L) I	November 1903	Rhinitis sicca	—	—
118	701	50	Heizer	L I	November 1903	—	—	—
119	702	37	Heizer	L I	1902	Rhinitis sicca	—	Rötung d. link. Stimmbandes u. d. Schleimhaut. Heiserkeit. Tbc.
120	703	21	Gerber	L I	Februar 1904	—	—	—
121	704	30	Tabakspinner	(R L) I	März 1903	—	—	—



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
122	710	46	Arbeiter	(R L) I	Januar 1904	—	Pharyngitis chron.	Geringe Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryngitis chron.
123	712	38	Maurer	R I	Januar 1904	—	—	—
124	713	27	Dreher	Keine Tbc.	Februar 1904	Rhinitis acuta	—	—
125	715	21	Weber	(R L) I	November 1902	—	Hypertrophie d. rechten Mandel	—
126	720	24	Arbeiter	(R L) I	1902	Hypertrophie der rechten unteren Muschel. Epistaxis	—	—
127	721	39	Schlosser	(R L) I	Januar 1904	Hypertrophie der linken unteren Muschel	—	—
128	716	19	Bureaugehilfe	(R L) I	Januar 1904	—	Adenoide Wucherungen	Rötung der Schleimhaut u. beid. Stimmbänder; belegte Stimme. Laryngitis chron.
129	705	39	Former	L I	November 1903	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	—
130	724	35	Kupferschmied	Chron. Bronchitis. Emphysem	1899	Epistaxis	—	—
131	707	17	Klempnerlehrling	(R L) I	Januar 1904	Hypertrophie d. unteren Muschel links. Epistaxis	—	—
132	722	28	Schlosser	R II L I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	—	—
133	723	23	Emaillierer	L I	September 1903	Rhinitis sicca	Pharyngitis sicca	—

134	725	32	Fräser	L I	November 1903	Hypertrophie der rechten mittleren Muschel	--	—
135	726	20	Schreiner	R I	November 1903	Rhinitis acuta	Angina tonsillaris	—
136	731	29	Lokomotivführer	R I	Dezember 1903	—	—	Geringe Rötung des linken Stimmbandes u. der Schleimhäute. Tbc.
137	732	24	Schlosser	R II L I	1902	—	Pharyngitis chron.	Geringe Rötung des rechten Stimmbandes. Tbc.
138	733	28	Fuhrmann	R II L I	Januar 1899	—	—	—
139	734	34	Schreiner	(R L) I	1897	Rhinitis sicca	—	—
140	735	37	Schachtmeister	(R L) I	Juni 1902	Atrophie der Schleimhaut	Pharyngitis sicca	Rötung und Schwellung beider Stimmbänder, ebenso der Schleimhäute. Laryng. chron.
141	730	36	Strassenbahnschaffner	(R L) I	1901	—	Pharyngitis chron.	—
142	736	26	Schreiner	R III L II	Dezember 1902	Hypertrophie beider unteren Muscheln. Epistaxis	—	—
143	709	27	Walzer	(R L) I	Februar 1904	Hypertrophie der mittleren Muschel links	Pharyngitis chron.	Starke Rötung u. Schwellung der Schleimhäute und beider Stimmbänder. Heiserkeit. Ulcus links. Tbc.
144	636	36	Fabrikarbeiter	(R L) I Bronchitis, Emphysem	Oktober 1903	—	—	—
145	738	34	Steinformer	(R L) I	Winter 1902/03	Rhinitis sicca	—	—
146	743	24	Arbeiter	L I	1898	—	—	Geringe Rötung d. vorderen Hälfte beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryngitis acuta.



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
147	740	33	Zimmermann	(R L) I	1903	—	—	—
148	741	36	Weber	L I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	Hypertrophie d. rechten Mandel	—
149	744	46	Buchbinder	(R L) I	1880	Deviatio septi	Pharyngitis sicca	Laryngitis chron.
150	742	27	Strassenbahnschaffner	L I	April 1903	Hypertrophie der rechten Muschel	Pharyngitis chron.	—
151	745	37	Heizer	L I	Oktober 1903	—	Pharyngitis sicca	Geringe Rötung beider Stimmbänder, ebenso der Schleimhäute; belegte Stimme. Laryngitis chron.
152	747	31	Arbeiter	R II	September 1903	—	—	—
153	748	26	Arbeiter	(R L) I	Oktober 1903	—	Pharyngitis chron.	—
154	749	36	Gerber	(R L) I	März 1904	Rhinitis sicca	—	—
155	750	44	Schlosser	R I	Dezember 1900	—	—	Geringe Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryngitis acuta.
156	751	44	Arbeiter	L I	1899	Rhinitis sicca	Hypertrophie d. rechten Mandel	—
157	752	43	Weber	(R L) I	Februar 1904	Starke Atrophie der Schleimhaut	—	—
158	753	32	Schreiner	R I	November 1902	—	Pharyngitis granulosa	—
159	754	24	Schreiner	R II L I	1901	—	—	—

160	756	22	Schlosser	(R L) I	Herbst 1903	—	Hypertrophie beider Mandeln	StarkeRötung u.Schwellung beider Stimmbänder u. d. Schleimhaut. Laryng. chron.
161	757	17	Bureaudiener	(R L) I	Februar 1904	—	—	—
162	758	30	Dreher	(R L) I	1901	—	Hypertrophie d. rechten Mandel	Rötung der vorderen Hälfte beider Stimmbänder, ebenso der Schleimhaut. Laryngitis chron.
163	759	30	Schlosser	Bronchitis, keine Tbc.	Februar 1904	Rhinitis sicca	—	—
164	760	27	Kaufmann	Asthma. Emphysem. (R L) I	1897	—	—	—
165	761	39	Steinmetz	R I	1896	—	Pharyngitis sicca	—
166	763	43	Weber	R I	Januar 1904	—	—	—
167	764	21	Metzger	R II	Ende 1902	—	Hypertrophie beider Mandeln	Rötung u. Schwellung beider Stimmbänder und Schleimhäute, belegte Stimme. Laryngitis chron.
168	766	30	Arbeiter	Keine Tbc. Bronchitis	August 1903	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	—
169	767	33	Schlosser	(R L) I	März 1903	Leichte Hypertrophie der linken unteren Muschel	—	—
170	768	27	Gärtner	(R L) I	November 1903	—	Angina tonsillaris	—
171	769	32	Briefträger	(R L) I	Februar 1904	—	—	—
172	770	27	Gelbgiesser	L I	September 1903	—	—	Geringe Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut; belegte Stimme. Laryngitis chron.

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
173	771	37	Fuhrknecht	L I	April 1903	Deviatio septi	Pharyngitis granulosa	—
174	772	18	Schlosser	L I	März 1904	Rhinitis acuta	Hypertrophie beider Mandeln	—
175	773	27	Schlosser	(R L) I	November 1903	—	—	Geringe Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryng. acuta.
176	775	19	Mechaniker	L I	Januar 1904	—	Angina tonsillaris	—
177	776	33	Arbeiter	(R L) I	1900	Rhinitis sicca. Hypertrophie der unteren Muschel rechts	Pharyngitis chron.	—
178	755	45	Schlosser	R I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	—	—
179	777	28	Metzger	(R L) I	Februar 1904	Rhinitis sicca	—	—
180	657	17	Schlosser	(R L) I	Oktober 1903	Rhinitis sicca	Angina tonsillaris	Rötung und Schwellung beider Stimmbänder und der Schleimhaut; belegte Stimme. Laryngitis chron.
181	778	21	Schlosser	L I	April 1904	Hypertrophie d. unteren Muscheln. Epistaxis	—	—
182	780	29	Arbeiter	(R L) I	Dezember 1902	—	—	—
183	782	32	Dreher	R I	März 1904	—	—	Rötung beider Stimmbänder u. der Schleimhaut. Laryng. chron.
184	781	37	Arbeiter	Keine Tbc.	Februar 1904	—	—	—
185	783	33	Arbeiter	R II L I	Februar 1904	Hypertrophie d. unteren Muscheln	Angina tonsillaris	—

186	784	46	Former	L II R I	Juli 1903	Epistaxis	—	—
187	785	29	Arbeiter	R I	Dezember 1903	—	—	—
188	786	25	Arbeiter	(R L) I	Dezember 1903	—	—	—
189	787	26	Arbeiter	R II L I	1899	—	—	—
190	788	29	Arbeiter	R I	Januar 1904	—	—	—
191	789	37	Arbeiter	(R L) I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	—	—
192	790	24	Giesser	R II L I	September 1903	—	—	—
193	792	48	Maurer	(R L) II	Dezember 1903	—	—	—
194	793	37	Fabrikarbeiter	R I	1894/95	—	—	—
195	739	40	Lehrer	R II L I	November 1901	—	—	—
196	762	42	Schleifermeister	L II R I	Oktober 1903	—	—	Rötung beider Stimmbänder u. der Schleimhaut. Heiserkeit. Laringitis chron.
197	797	41	Arbeiter	R I	Dezember 1903	—	Pharyngitis granulosa	—
198	798	45	Fabrikarbeiter	(R L) I	1892	Hypertrophie d. unteren Muschel links	—	—
199	799	38	Weber	R I	März 1904	—	—	—
200	800	35	Handlungsgehilfe	R II L I	März 1899	—	—	—

Affektionen der oberen Luftwege bei den am 12. August 1904 in der Heilstätte befindlichen Kranken.

201	812	53	Bergmann	R I L II	November 1903	Hypertrophie der untern Muscheln. Epistaxis	Pharyngitis sicca	—
202	829	31	Postassistent	(R L) I	Oktober 1903	—	—	—
203	835	24	Bauer	(R L) III	Februar 1903	—	—	—
204	837	30	Kaufmann	L III R I	Mai 1904	—	—	—
205	890	27	Betriebsführer	R I	1894	Hypertrophie d. rechten untern Muschel	—	Rötung und Schwellung beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryngitis chron.

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
206	922	52	Viehhändler	(R L) II	Juli 1904	—	Pharyngitis granulosa	—
207	934	28	Uhrmacher	R III L I	Februar 1904	—	Geringe adenoide Wucherungen	—
208	790	24	Former	R II L I	September 1903	—	—	—
209	798	46	Schreiner	(R L) I	1892	Hypertrophie d. unteren Muschel links	—	Geringe Rötung beider Stimmbänder und der Schleimhaut. Laryng. acuta.
210	808	32	Fraiser	(R L) I	Februar 1904	—	—	—
211	809	28	Giesser	(R L) I	Juli 1903	—	—	—
212	810	44	Fabrikarbeiter	R II L II	Januar 1902	—	Pharyngitis chron.	—
213	825	36	Fabrikarbeiter	(R L) I	Oktober 1901	—	Pharyngitis sicca	Laryngitis chron.
214	819	30	Arbeiter	(R L) I	1901	—	—	—
215	832	26	Schlosser	R I	Juli 1903	—	Hypertrophie d. rechten Tonsille	—
216	834	48	Fabrikarbeiter	R III L I	Vor 9 Jahren	Deviatio septi. Hypertrophie beider unteren Muscheln. Epistaxis	—	—
217	838	33	Zimmermann	(R L) I	Anfang 1904	—	Pharyngitis sicca	—
218	840	34	Kutscher	(R L) II	Januar 1903	Deviatio septi	—	—
219	841	52	Drahtzieher	R II L III	1903	—	—	—
220	842	47	Fabrikarbeiter	L I	Winter 1902	—	Pharyngitis sicca	Laryngitis chron.
221	844	28	Briefträger	(R L) II	März 1904	Hypertrophie der linken unteren Muschel	—	—
222	845	20	Schlosser	(R L) I	April 1904	Rhinitis sicca	—	—



223	846	27	Gerichtsdiener	R I	März 1904	—	Hypertrophie d. rechten Mandel	—
224	849	34	Fabrikarbeiter	R I	August 1903	Rhinitis atrophicans	—	—
225	850	17	Schlosser	(R L) II	1900	Schleimpolypen beiderseits	Adenoide Wucherungen	Laryngitis chron.
226	851	24	Schlosser	(R L) II	März 1904	Rhinitis acuta	—	—
227	853	36	Bureaudiener	R I	August 1901	—	Pharyngitis chron.	Geringe Rötung und Schwellung des linken Stimmbandes. Tbc.
228	847	17	Laborant	L I	Januar 1904	—	Starke Hypertrophie beider Mandeln	—
229	873	24	Mützenmacher	R I	1899	—	—	—
230	855	38	Arbeiter	(R L) II	Februar 1904	Starke Hypertrophie der unteren Muschel links	—	—
231	856	40	Färber	(R L) I	Januar 1904	—	—	—
232	857	32	Schreiner	R I	1902	Ozaena	—	—
233	858	19	Bureaugehilfe	R I	1901	—	—	—
234	859	35	Stellmacher	(R L) II	1900	Rhinitis sicca	—	Geringe Rötung und Schwellung des linken Stimmbandes. Tbc.
235	860	28	Steinformer	(R L) I	Februar 1900	—	Pharyngitis chron.	—
236	861	28	Schriftsetzer	R II L I	März 1904	—	Starke Hypertrophie beider Mandeln	—
237	863	42	Arbeiter	(R L) II	Oktober 1902	—	—	—
238	864	27	Dreher	(R L) I	1898	Hypertrophie d. unteren Muschel links	Hypertrophie beider Mandeln	—
239	865	52	Korbmacher	(R L) I	1894	—	Pharyngitis granulosa	—
240	866	22	Dreher	(R L) I	März 1904	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts	—	—
241	868	41	Schlosser	(R L) I	Juli 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel rechts	Pharyngitis lateralis	—

Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
242	867	46	Weber	(R L) I	März 1903	Hypertrophie d. unteren Muscheln beiderseits. Epistaxis	—	Rötung und Schwellung des linken Stimmbandes. Tbc.
243	869	22	Stukkateur	(R L) I	Februar 1903	—	—	—
244	870	26	Fabrikarbeiter	(R L) I	März 1904	—	Hypertrophie beider Mandeln	—
245	871	33	Weber	L I	1892	—	—	—
246	872	35	Weber	L II	März 1903	—	—	—
247	875	35	Schmied	R II	September 1903	—	Pharyngitis chron.	—
248	877	46	Schreiner	(R L) I	1901	—	—	—
249	878	22	Lokomotivführer	R I	Mai 1904	—	Starke Hypertrophie beider Mandeln. Pharyngitis granulosa	—
250	879	30	Arbeiter	(R L) I	März 1904	—	—	—
251	880	22	Schlosser	L I	1902	Scheimpolypen rechts	Hypertrophie beider Mandeln gering. Pharyngitis granulosa	—
252	881	45	Schlosser	(R L) II	1900/01	—	—	—
253	882	23	Stellmacher	R I	April 1903	Hypertrophie der unteren Muschel rechts	—	—
254	883	28	Schlosser	(R L) II	Februar 1904	—	—	—
255	884	28	Fabrikarbeiter	(R L) I	Mai 1902	—	—	—
256	885	51	Schriftsetzer	(R L) I	März 1890	—	—	—
257	887	31	Hausdiener	L II R I	Mai 1904	—	—	—
258	886	23	Geschäftsführer	R I	April 1904	—	Adenoide Wucherungen	—

259	888	21	Bureaugehilfe	L I	November 1903	—	—	—
260	889	26	Arbeiter	R II	Juli 1903	Rhinitis acuta	Hypertrophie der Tonsillen	—
261	891	48	Schlosser	(R L) I	1898	Rhinitis sicca. Hypertrophie der unteren Muschel rechts	Pharyngitis chron.	Geringe Rötung und Schwellung d. rechten Stimmbandes. Tbc.
262	892	30	Fabrikarbeiter	L II	Februar 1904	—	Hypertrophie beider Mandeln	—
263	893	14	Schüler	R II L I	Februar 1904	—	—	Laryngitis chron.
264	894	29	Schaffner	R I	Juli 1904	—	—	—
265	896	36	Fabrikarbeiter	L II R I	Februar 1904	—	—	—
266	897	22	Weber	R II L I	Herbst 1903	—	Pharyngitis granulosa. Adenoide Wucherungen	Laryngitis chron.
267	898	40	Kranenführer	(R L) I	Sommer 1899	—	—	—
268	899	40	Arbeiter	R II	Sommer 1903	—	—	Laryngitis chron.
269	900	21	Dreher	L I	Dezember 1903	Rhinitis sicca	—	—
270	902	41	Fabrikarbeiter	L I	Juli 1902	—	Adenoide Wucherungen, gering	—
271	903	19	Schuhmacher	(R L) II	1890	—	—	—
272	904	46	Stahlgussputzer	(R L) I	Juli 1902	—	—	—
273	905	48	Schreiner	(R L) I	1899	—	—	
274	906	37	Mechaniker	(R L) II	1897	—	—	—
275	907	22	Fabrikarbeiter	L I	Januar 1904	—	—	—
276	909	34	Schlosser	L I	März 1904	—	—	—
277	910	29	Fabrikarbeiter	(R L) I	Anfang 1903	Hypertrophie d. unteren Muschel links	—	—
278	876	36	Schuhmacher	Keine Tbc.	Frühjahr 1902	—	—	—
279	911	26	Fabrikarbeiter	L II R I	Mai 1904	—	—	—
280	912	44	Zünderarbeiter	(R L) II	Frühjahr 1904	—	—	—
281	913	26	Hilfsarbeiter	R I	Januar 1904	Hypertrophie der mittleren unteren Muschel	—	Laryngitis chron.



Nr.	J.-Nr.	Alter (Jahre)	Beruf	Stadium des Lungenleidens	Vermutlicher Beginn des Lungenleidens	Nasenbefund	Rachenbefund	Kehlkopfbefund
282	914	30	Schlosser	(R L) I	Mai 1904	—	Pharyngitis granulosa	—
283	915	28	Drechsler	(R L) I	1893	—	—	—
284	916	31	Fabrikarbeiter	L II R I	Juni 1903	—	Hypertrophie beider Tonsillen gering	—
285	917	19	Schreiner	L I	März 1904	Hypertrophie der unteren Muschel links	—	—
286	918	39	Fabrikarbeiter	(R L) I	1901/02	Hypertrophie d. unteren Muscheln beiderseits	—	—
287	919	25	Maschinist	L I	Januar 1904	—	—	—
288	920	40	Weichensteller	(R L) II	März 1904	Hypertrophie beider unteren Muscheln	—	—
289	921	19	Fabrikarbeiter	(R L) I	März 1904	—	—	—
290	923	29	Bureaubeamter	L I	1900	Geringe Hypertrophie d. unteren Muschel links	—	—
291	924	23	Arbeiter	R II L I	April 1904	—	—	—
292	925	28	Buchhalter	R I	April 1904	Rhinitis sicca	Pharyngitis chron.	Laryngitis chron.
293	926	22	Schlosser	(R L) II	Januar 1904	—	—	—
294	927	18	Dreher	(R L) I	April 1904	—	Hypertr. d. link. Mandel	—
295	928	34	Fabrikarbeiter	(R L) I	April 1904	—	—	—
296	929	37	Weber	(R L) II	1897	Schleimpolypen rechts	Pharyngitis chron.	—
297	930	27	Dreher	(R L) II	Januar 1904	—	—	—
298	931	50	Fuhrmann	(R L) I	März 1904	Deviatio septi	—	Laryngitis chron.
299	932	44	Bureaubeamter	R II L I	Dezember 1902	Deviatio septi	Pharyngitis chron.	—
300	933	38	Arbeiter	(L R) I	1901	Hyperämie d. Schleimhaut. Hypertrophie der unteren Muschel rechts. Epistaxis.	—	—

Sehen wir uns nun das Ergebnis der Untersuchungen an, und suchen es zu bewerten.

Tabelle A. Zusammenstellung der Untersuchungsbefunde in Zahlen.

Nase			Rachen			Kehlkopf		
Normaler Befund	Zahl	%	Normaler Befund	Zahl	%	Normaler Befund	Zahl	%
Statistik a	31		Statistik a	55		Statistik a	69	
„ b	54		„ b	63		„ b	77	
„ c	66		„ c	67		„ c	85	
Summa	151	ca. 50%	Summa	185	61,7%	Summa	231	77%

Nase			Rachen			Kehlkopf		
Patholog. Befund	Zahl	%	Patholog. Befund	Zahl	%	Patholog. Befund	Zahl	%
Statistik a	69		Statistik a	45		Statistik a	31	
„ b	46		„ b	37		„ b	23	
„ c	34		„ c	33		„ c	15	
Summa	149	ca. 50%	Summa	115	38,3%	Summa	69	23%

Bei der Betrachtung einer jeden der drei Eintagstatistiken fällt zunächst die bei allen zu konstatierende Abnahme der Erkrankungszahlen proportional der tieferen Lage des befallenen Abschnittes auf. Der oberflächlichste und für die Aussenluft zunächst in Betracht kommende Teil des Atmungstraktus — die Nase — zeigt den höchsten Erkrankungsprozentsatz 50%; dieser wird auf dem Wege der Inspirationsluft in die Tiefe geringer und beträgt für den Rachen 38,3%, für den Kehlkopf 23%.

Die Erklärung hierfür dürfte wohl in der mehr oder weniger geschützten Lage der einzelnen Teile des Atmungsweges und deren Funktionen gegeben sein, derart, dass sich Lage, Einrichtung und Tätigkeit des jedesmal höher gelegenen durch eine Verstärkung des natürlichen Schutzes vor Erkrankungen bei den tiefer gelegenen dokumentiert.



Noch eine weitere interessante Tatsache ergibt die Tabelle A. Die Zahl der pathologischen Veränderungen soweit sie jeden einzelnen Abschnitt der oberen Luftwege betreffen, nimmt von der ersten Statistik zur letzten hin merklich ab: Die Untersuchungen der Nase ergaben in der ersten 69, in der zweiten 46, in der dritten 34 Affektionen; der Rachen ist in der Aufstellung a) 45 mal, in b) 37 mal, in c) 33 mal erkrankt; der Kehlkopf zeigt in der ersten Untersuchungsreihe 31, in der zweiten 23, in der dritten 15 Affektionen.

Ich glaube den Grund hierfür liefert der Unterschied der Jahreszeit, in welcher die Beobachtungen angestellt wurden. Die Untersuchung der ersten 100 Patienten fand zu Beginn des Monates März statt, zu einer Zeit, wo die Gelegenheit zu Katarrhen reichlich gegeben ist, und die schon bestehenden chronischen durch die rauhe Witterung ungünstig beeinflusst werden. Die folgenden am 9. Juni erhobenen Befunde zeigen durch die geringere Zahl der krankhaften Veränderungen schon den Einfluss der milderen Frühjahrsluft, während die Augustresultate bei den diesjährigen vielen, „schönen Tagen“ im Juni und Juli die sinkende Erkrankungsziffer noch zunehmen lassen.

Diese Tatsache dürfte wohl unter anderem auch zeigen, dass eine grosse Reihe von Affektionen des Kehlkopfes bei Tuberkulösen nicht als spezifisch anzusehen ist und dass es keineswegs gerechtfertigt ist, jede Halsaffektion eines Phthisikers auf die Wirkung des Tuberkelbacillus zurückzuführen. Bei einer so chronisch und hartnäckig verlaufenden Affektion, wie es die Larynxtuberkulose ist, würde meines Erachtens sicherlich nicht ein solch merklicher Rückgang der Erkrankungszahl innerhalb so kurzer Zeit selbst bei dem Einflusse besserer Witterungsverhältnisse eintreten, wenn es sich nicht um einen grösseren Prozentsatz katarrhalischer Erkrankungen handelte, die sich nach allen Erfahrungen bei günstigen äusseren Verhältnissen leicht bessern.

Tabelle B. Zusammenstellung der einzelnen Diagnosen in Zahlen.

I. Nase.

a) Rhinitis acuta	Statistik a	1	St. b	3	St. c	2	Sa.	6
b) Hypertrophische Zustände	„ a	15	„ b	15	„ c	17	„	47
c) Atrophische Zustände (hierher wurden auch die Fälle von Rhinitis sicca gerechnet)	„ a	25	„ b	21	„ c	7	„	53
d) Polypen	„ a	8	„ b	1	„ c	3	„	12
e) Epistaxis	„ a	19	„ b	7	„ c	4	„	30
f) Deviatio septi	„ a	15	„ b	3	„ c	4	„	22
g) Ozaena	„ a	1	„ b	—	„ c	1	„	2
Summa	Statistik a	84	St. b	50	St. c	38	Sa.	172

II. Rachen.

a) Pharyngitis chron.	Statistik a	18	St. b	10	St. c	9	Sa.	37
b) Pharyngitis sicca	„ a	3	„ b	7	„ c	4	„	14
c) Pharyngitis granulosa . . .	„ a	4	„ b	3	„ c	6	„	13
d) Hypertrophie der Tonsillen inkl. adenoide Wucherungen .	„ a	21	„ b	12	„ c	16	„	49
e) Angina tonsillaris	„ a	2	„ b	5	„ c	—	„	7
f) Pharyngitis lateralis	„ a	—	„ b	—	„ c	1	„	1
Summa	Statistik a	48	St. b	37	St. c	36	Sa.	121

III. Kehlkopf.

a) Laryngitis acuta	Statistik a	2	St. b	3	St. c	1	Sa.	6
b) Larynchitis chron.	„ a	21	„ b	13	„ c	10	„	44
c) Larynxtuberkulose	„ a	4	„ b	7	„ c	4	„	15
d) Anderweitige Veränderungen .	„ a	6	„ b	—	„ c	—	„	6
Summa	Statistik a	33	St. b	23	St. c	15	Sa.	71

Die Tabelle B zeigt die Anzahl der einzelnen Affektionen,

I. Unter den Nasenerkrankungen waren die atrophischen Zustände, unter die auch die Rhinitis sicca aufgezählt wurde, am häufigsten. Hierfür dürfte wohl der Beruf der meisten Patienten verantwortlich gemacht werden. Die grosse Mehrzahl derselben ist als Fabrikarbeiter in Räumen beschäftigt, die nach Angabe der Kranken meist viel inbezug auf Ventilation und Sauberkeit zu wünschen übrig lassen. Wie sehr die Gesundheit der Nase durch eine zu trockene und staubige Luft gefährdet ist, hat neuerlich Freudenthal an der Hand eines grösseren Krankenmaterials gezeigt; er hat unter 110 Fällen 43 mal, bei weiteren 108, 40 mal eine trockene oder atrophische Rhinitis gefunden. Er ist geneigt mit Rücksicht auf die grosse Zahl der Affektionen, dieselben als ein kausales Moment für die Lungentuberkulose aufzufassen.

Was die Angabe von subjektiven Beschwerden bei unsern Patienten anlangt, so möchte ich die grosse Verschiedenheit derselben betonen. Ich habe mich sehr oft gewundert, wie Kranke trotz starker hypertrophischer Zustände auf Befragen erklärten, dass sie gut durch die Nase atmen könnten, während andere mit sehr weiten atrophischen Nasen über das Gegenteil klagten. Ich finde diese Beobachtung von Freudenthal bestätigt. Dieser sieht für die erstere Erscheinung

den Grund darin, dass „die Hypertrophien leichter dem Luftstrom nachgeben und so die physiologische Tätigkeit der Nase ermöglichen“, während er den „Lufthunger“ bei atrophischer Nase der Unfähigkeit zuschreibt, die Inspirationsluft zu „assimilieren“.

II. Die Erkrankungen des Rachens stehen begreiflicherweise in engem Zusammenhange mit den pathologischen Zuständen der Nase; ist diese in ihrer physiologischen Tätigkeit geschädigt, so wird in einer grossen Anzahl der Rachen mitaffiziert. Unter den von uns untersuchten Patienten litt ein beträchtlicher Teil an chronischem Katarrh. Bei den meisten ist neben übermässigen Tabakgenuss der leider unter unserer arbeitenden Bevölkerung weit verbreitete Alkoholmissbrauch, der selbst, wie die Berichte der Heilstättenärzte immer klagen, bei der Anstaltsbehandlung nur mit Mühe bekämpft wird, als die Ursache der Erkrankung zu betrachten.

Bemerkenswert ist der hohe Prozentsatz der Tonsillenhypertrophien (die begleitenden Pharyngitiden sind nicht besonders aufgezeichnet) den unsere Statistik dartut. Dies ist um so wichtiger als neuerdings von mehreren Seiten die Mandel als Eingangspforte für die Tuberkelbacillen bezeichnet wird.

So schreibt Beckmann (das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin 1904 S. Karger). „Alle diese Beobachtungen und Tatsachen zwingen uns die Anschauung auf, dass mit dem Heranwachsen des Individuums die Antikörper gegen die Tuberkulose sich mehren, und dass im späteren Leben die Tuberkulose dem Menschen hauptsächlich dadurch gefährlich wird, dass akute Rachenmandelentzündungen alte in Halsdrüsen deponierte Tuberkelherde frei machen und der Lungenspitze zuführen, oder dass dort abgekapselte Herde durch die frische pyogene Infektion wieder aufleben.“

E. Aufrecht (Über die Lungenschwindsucht, Magdeburg 1904 Verlag Faber) vertritt auf Grund von mitgeteilten anatomischen Untersuchungen bei Sektionen und an exstirpierten Tonsillen, sowie gestützt auf Tierversuche, einen ähnlichen Standpunkt: „Die hauptsächlichste Eintrittspforte des Tuberkelbacillus in den menschlichen Körper sind die Mandeln, und die Zeit des Eintrittes fällt sehr häufig in die früheste Kindheit; von den Mandeln dringt der Bacillus in die Hals- und weiter in die Mediastinaldrüsen“. Er will in jedem Falle die „geschwollenen Mandeln“ entfernt wissen.

Ich erinnere ferner an die schönen Versuche Grobers (Deutsch. Archiv. für klin. Med. Bd. LXVIII), welcher in die Tonsillen von Hunden chinesische Tusche injizierte und dieselbe auf dem Lymph-

wege bis zur Pleura verfolgen konnte, gleichzeitig aber auf die tuberkulöse Infektion der Lunge von den Tonsillen und Halsdrüsen aus hinwies, bei welcher der Bacillus gewöhnlich den Weg über die Pleurakuppen nimmt und der mehr behinderten und länger dauernden Bahn zu den Bronchialdrüsen und von hier zu den Pulmones vorzieht.

Nach Untersuchungen von Krückmann (Über die Beziehungen der Halsdrüsentuberkulose zu den Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138), Friedmann (Über die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 24), Strassmann (Über die Tuberkulose der Tonsillen. Virch. Arch. Bd. 138), Scheibner (Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? Zieglers Beiträge 1899 Bd. 26), Aufrecht (Über die Lungenschwindsucht Magdeburg 1904) darf es wohl als feststehend angesehen werden, dass eine Infektion der erwähnten Rachenteile in der Tat vorkommt, und in gleicher Weise auf dem experimentell von Gerber gezeigten Wege absteigend sich Bahn bricht.

Orth (Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virch. Arch. Bd. 76) hat bei seinen Fütterungsversuchen unter neun Fällen einmal, Baumgarten aber in 100% primäre Tonsillartuberkulose beobachtet; Ito (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32) hält auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen die tuberkulöse Affektion der Mandeln zwar für selten, erblickt aber den Grund hierfür darin, dass die Tonsillen für die Tuberkelbacillen einmal leicht durchgängig sind und ferner, dass der gesetzte tuberkulöse Herd frühzeitig abheilt.

Nicoll's (Ätiologie and treatment of chronic enlargement of lymphatic glands, with special reference to those of the neck. Glasgow medical journal) Untersuchungen von 500 geschwollenen Halsdrüsen bei Kindern ergab in 80% die Anwesenheit virulenter Bacillen und Dmochowsky (Zieglers Beiträge Bd. 10 und 16) sah in den zu den Halsdrüsen führenden Lymphgefässen die Tuberkelbacillen frei im Lymphstrom auf der Wanderung.

Die Durchsicht der Literatur ergibt eine grosse Zahl von Fällen bei welchen der Tuberkelpilz den erwähnten Weg vom lymphatischen Rachenringe unter Vermittelung der Lymphdrüsen am Halse zur Lunge eingeschlagen hat. Bemerkenswert hierfür ist auch die Beobachtung, dass Patienten, welchen die tuberkulösen Halsdrüsen exstirpiert waren, später in einem beträchtlichen Prozentsatze phthisisch erkrankten und zwar nach dem Zitate von Grober bei



Riedel-Göttingen	1. Mitteilung	in 15%
	2. Mitteilung	in 12%
Schnell-Bonn		in 12%
Fränkel-Wien		in 10%
Krisch-Breslau		in 14%
v. Noorden-Tübingen		in 25,3%

das heisst also, dass 14,3% der wegen tuberkulöser Halsdrüsen Operierten später von Lungenphthise befallen wurden; hier dürfte wohl eine descendierende Tuberkulose das Nächstliegendste sein.

Auch noch andere Teile von Rachen und Mund werden in der letzten Zeit als Eingangspforten für die Infektion angesehen und bieten weiteren Grund dafür, dass wir den obersten Luftwegen unsere Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse schenken. Westenhöffer (Berl. klin. Wochenschr. 1904 Nr. 7 u. 8) glaubt, dass bei Kindern während der Dentition die Mikroorganismen ihren Weg durch die wunde Schleimhaut nehmen; Heller hat die Zungenbalgdrüsen als solche nachgewiesen; Fischer (Vortrag im Verein niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte: Autoreferat Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 34) sezierte einen Mann mit geschüriger Tuberkulose der Zungenwurzel und Tonsillen, der gleichzeitig an tuberkulöser Meningitis und Kniegelenkserkrankung litt.

Auch die von Volland seit Jahren vertretene Ansicht, dass der Tuberkelbacillus sich durch die Haut Eingang in den Körper verschaffe, muss hier erwähnt werden, da ihm als Prädilektionsstelle für die Infektion die besonders bei Kindern so häufigen wunden Nasen und Lippen gelten.

Wenn auch den mitgeteilten Ansichten über den Beginn der tuberkulösen Erkrankung das gegenteilige Urteil anderer verdienter Forscher gegenübersteht, so kann doch die Möglichkeit der erwähnten Art der Infektion vor allem die vom lymphatischen Rachenringe aus nach den Tierversuchen Grobers nicht von der Hand gewiesen werden. Sie hat im Gegenteile vieles für sich und vermag manche vielumstrittene Frage der Phthisiogenese der Lungen — ich erwähne nur die häufigste anfängliche Lokalisation in den Spitzen — zu erklären.

Ein abgeschlossenes Urteil in dieser Frage wird man sich heute noch nicht erlauben dürfen; ist aber die Menzersche Theorie vom Entstehen des akuten Gelenkrheumatismus infolge einer Streptokokkeninfektion auf dem Wege durch die Tonsillen, eine Ansicht, die viele Anhänger besitzt, richtig, warum sollte dann der Tuberkelbacillus nicht in gleicher Weise hier ein bequemes „Entrée“ finden.



III. Ich komme zum III. Teile der Tabelle B.

Die Mehrzahl der erkrankten Kehlköpfe bei unseren Phthisikern imponierte durch katarrhalische Veränderungen und wurde mit der Diagnose Laryngitis chronica belegt. Wie ich schon bei der Erläuterung der Tabelle A bemerkte, glaube ich in der in einer verhältnismässig kurzen Zeit bewirkten guten Beeinflussung unserer Laryngitiden durch die günstigeren Witterungsverhältnisse in den dem Sommer sich nähernden Monaten resp. während dieses selber, einen Grund sehen zu dürfen, die Häufigkeit eines spezifisch tuberkulösen Charakters der Katarrhe auszuschliessen. Gewiss kann durch dieselben Verhältnisse auch eine tuberkulöse Entzündung gebessert werden, bei der Hartnäckigkeit derselben aber sicherlich nicht in so vielen Fällen und innerhalb der erwähnten Zeit.

Die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes wurde in 15 Fällen gefunden. Die Häufigkeit ihres Vorkommens in den einzelnen der drei Untersuchungsreihen lässt einen Rückschluss auf event. Rückgang derselben im Sommer nicht zu, eine Bemerkung, welche ich mir mit Rücksicht auf meine Ausführungen beim Kehlkopfkatarrh erlaube. Einen Prozentsatz zu berechnen, ist bei unserem einseitigen Krankenmateriale wertlos. Von den spezifisch-affizierten 15 Patienten standen 13 im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, einer war 46, ein anderer 48 Jahre alt; wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit den anderen Autoren. Über das Auftreten der Larynxaffektionen auf der Seite der erkrankten Lunge wie es von Türck, Schrötter, Friedreich, Schech, Schnitzler, Schäffer, Hagen, Kohn und Pfeiffer betont wurde, geben unsere Beobachtungen keinen Aufschluss.

Es wird wahrscheinlich der Einwand erhoben werden, dass unter den als chronisch-katarrhalisch bezeichneten Affektionen vielleicht ein grosser Teil als tuberkulös zu betrachten sei. Wie ich schon andeutete, ist nun hier nicht mit Gewissheit zu entscheiden. Zu der für die Differentialdiagnose von M. Schmidt empfohlenen Tuberkulininjektion habe ich wenig Vertrauen. Bei unseren Kranken erhielten wir gewiss stets eine Reaktion. Ich glaube aber, dass sie schlechthin in dem erwünschten Sinne nicht zu verwerten ist. Auch F. Blumenfeld (Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, Leipzig 1904, J. A. Barth) vertritt diese Ansicht und teilt einen mit Erfolg operierten Fall von Pharynxkarziom an der Hinterwand des Larynx mit, welches auf Grund der positiven lokalen Tb-Reaktion als Larynxtuberkulose diagnostiziert worden war. Die Tuberkulinreaktion ist von so vielen Zufällen und Eventualitäten ababhängig und begleitet, dass man bei ihrer Verwertung nicht vor-

5*

sichtig genug sein kann, wie auch eine Reihe von uns später mitzuteilenden Beobachtungen zeigen wird.

Nebenbei mag mir die persönliche Mitteilung gestattet sein, dass ich mich jedesmal nach den hier mitgeteilten Kehlkopfuntersuchungen von je 100 Phthisikern an einem Tage mehrere Stunden lang ziemlich unwohl fühlte; ich hatte mehr oder weniger starke Kopf- und Gliederschmerzen, die ich sonst nie gespürt, und war sehr abgespannt. Einmal gelang mir der Nachweis von Tuberkelbacillen im Nasen-Rachenschleim. Vielleicht sind diese Erscheinungen, die gewiss zum Teil auch von der Anstrengung, die eine so grosse Zahl von Untersuchungen verursacht, herrühren, der Ausdruck einer Bacillenwirkung.

Tabelle C und D enthalten die Aufstellung der Gesamtzahlen und Prozentsätze und sind zur Vervollständigung der Übersicht mitgeteilt.

Tabelle C. Zusammenstellung der Gesamtzahlen und der Prozentsätze.

	Zahl der Affektionen	% bezogen auf alle Untersuchten		Zahl der Patienten	% bezogen auf alle Untersuchten
Gesamtzahl der Affektionen	333	111 %	Ohne pathol. Veränderungen	73	24,3 %.

	Patienten	% von allen Untersuchten	% v. Pat. mit Affektionen der oberen Luftwege	
Nase allein erkrankt	54	18 %	23,8 %	= 36,24 % d. untersuchten Nasenkranken
Rachen allein erkrankt	37	12,3 %	16,3 %	= 32,2 % der untersuchten Rachenkranken
Kehlkopf allein erkrankt	14	4,7 %	6,2 %	= 20,3 % der untersuchten Kehlkopfkranken
Nase und Rachen erkrankt	57	19 %	25,2 %	
Nase, Rachen u. Kehlkopf erkrankt	19	6,3 %	8,4 %	
Erkrankungen der oberen Luftwege mit Beteiligung der Nase	81	27 %	35,7 %	
Erkrankungen der oberen Luftwege ohne Beteiligung der Nase	55	18,5 %	24,2 %	



Tabelle D. Allgemeine Zusammenstellung.

		Zahl	Prozentsatz
Nase:	normal	151	ca. 50 %
	pathologisch . . .	149	ca. 50 %
Rachen:	normal	185	61,7 %
	pathologisch . . .	115	38,3 %
Kehlkopf:	normal	231	77 %
	pathologisch . . .	69	23 %

So sehen wir denn, dass sowohl die grosse Zahl der gleichzeitigen Affektionen der oberen Luftwege bei Erkrankungen der Lunge als auch die an Menschen und Tieren gemachten Beobachtungen der letzten Jahre eine gewissenhafte Berücksichtigung und ein intensives Studium der genannten Teile gebieten. Noch wird es vorderhand nicht gelingen eine völlige Klärung der Verhältnisse und Einigung der weit auseinandergehenden Ansichten bedeutender Forscher zu erreichen. Bemühen wir uns daher, objektiv unsere Beobachtungen fortzusetzen und frei von Eigenliebe die Resultate anderer und unserer selbst zu prüfen und zu verwerten.

Aber schon erscheint in der Ferne das Bild eines alten Praktikers, der lange abseits vom Kampfe und nicht beeinflusst von dem überschätzten Werte einseitiger Forschung das Ergebnis seiner Untersuchungen am tuberkulösen Menschen auf sich einwirken liess. Unbekümmert um das Einzelgeplänkel lässt er das Hauptziel nicht aus den Augen und will sich nicht in den Spezialuntersuchungen verirren, die sich allzu weit vom Hauptwege verlieren. Die schon vor mehreren Jahren und auch erst kürzlich wieder geäusserte Ansicht (Münch. med. Wochenschrift Nr. 34) von Wolff-Immermann in Reiboldsgrün scheint ein einigendes Band um die Gegner schlingen zu wollen; mögen sie die primäre Affektion der Tuberkulose auch an noch so verschiedenen Gegenden des menschlichen Körpers annehmen, vom Wolffschen Standpunkte aus haben sie mehr oder weniger alle recht:

„Betrachten wir die Tuberkulose im Rahmen der gesamten Pathologie, so kommen wir dazu ein Bild von dem Wesen der Tuberkulose aufzustellen, das in wesentlichen Punkten von demjenigen abweicht, welches unter Führung der Bakteriologie in



den letzten Jahrzehnten als das allein Zutreffende angesehen wurde. Wir sehen dann in der Tuberkulose eine chronisch konstitutionelle Infektionskrankheit, mit hämatogener Verbreitung in alle Organe; eine einmalige Infektion die zumeist in der Kindheit erfolgt, genügt zur späterer Erkrankung an Phthise, und eine zweite Infektion des einmal Infizierten bleibt eine oberflächliche Affektion ohne weitere Folgen" (Wolff).

II. Therapeutischer Teil.

Wenn ich meinen bisherigen Ausführungen noch einen die Behandlung betreffenden Absatz angliedere, so bin ich weit entfernt, die Therapie der vorher angeführten Affektionen auch nur in annähernd eingehender und vollständiger Weise zu besprechen; dieses dürfte wohl bei dem Vorhandensein so vieler und ausgezeichneter Lehrbücher, unter denen mit Rücksicht auf die hier besprochenen Beziehungen der oberen Luftwege zueinander und zur Lungentuberkulose auch das vor kurzem erschienene von Schroeder und Blumenfeld erwähnt sei, ein überflüssiges Beginnen sein.

Ich möchte vielmehr über einige Beobachtungen berichten, welche ich an den Phthisikern unserer Anstalt gemacht habe, und die sich beziehen auf die

Inhalationstherapie.

Nachdem bekanntlich Traube die schon vor ihm von vielen Forschern angenommene Möglichkeit einer Wanderung von Staubteilchen bis in die Lungen durch exakte mikroskopische Untersuchungen klar bewiesen und G. Lewin an der Hand eines grossen statistischen Materials diese Beobachtungen gestützt hatte, glaubte man wohl annehmen zu dürfen, dass auf diesem natürlichen Wege eine rationelle Therapie der erkrankten Respirationsorgane sich bewirken liesse. Es wurden eine grosse Reihe von Untersuchungen gemacht, um festzustellen, wie sich die verschiedenen Arten des Aggregatzustand von Körpern auf dem Wege des normalen Luftstromes verhielten. War das Eindringen von trockenem Staube von Traube und Lewin bewiesen worden, so erhoben fein ausgedachte Experimente Waldenburgs die Annahme einer Einatmung zerstäubter Flüssigkeiten zur Tatsache; sie zeigten, dass feinste Partikelchen bis in die kleinsten Bronchien gelangen können, und dass in gleicher Weise die Möglichkeit des Eindringens von Dämpfen besteht. Das Ergebnis aller dieser Beobachtungen war die Tatsache,

dass eine sowohl physikalisch als chemisch modifizierte Inspirationsluft bis in die tieferen Abschnitte des Atmungstraktus gebracht werden kann. Hierauf beruht der Ausbau der Inhalationstherapie, die sich in den einzelnen Fällen der Erkrankungen ebenso vieler Freunde auf der einen Seite wie Feinde auf der anderen erfreut! Ihren grossen Wert bei einer Reihe von Affektionen dürfte ihr mit Recht wohl niemand absprechen.

Neuerdings hat sie einen eifrigen Fürsprecher in Reitz (Leipziger Kongress für innere Med.) gefunden, der feststellte, dass mit Hilfe des von ihm konstruierten Zerstäubungsapparates Medikamente bis in die Alveolen gelangten. Er konnte die Resorption derselben durch den Nachweis der Mittel in Blut und Harn dartun. Obwohl dem von ihm vorgeschlagenen Wege der Lungenresorption zur Behandlung innerer Erkrankungen als dem natürlichen Resorptionsweg nicht gleichwertig in der Diskussion entgegengetreten wurde, so zeigte sich doch ein lebhafteres Interesse für die Inhalationstherapie als bisher. Vor allem tritt v. Schrötter nach dem Referate von G. Klemperer (Therap. d. Gegenwart 1904, Nr. 6) seit langem schon „für eine höhere Einschätzung“ derselben ein. Er hat bei Hunden, welche durch den Bullingschen Apparat Methylenblau eingeatmet hatten bei der Sektion dasselbe bis in die feinsten Bronchien verteilt gefunden. D. Rotschild-Soden konnte Eisenchlorid in den Kavernen der Phthisiker nachweisen u. s. f.

Meines Erachtens ist bei richtiger Handhabung die Inhalationstherapie infolge ihrer auf natürlichem Wege ermöglichten Ausführung nicht nur die angenehmste für den Patienten, sondern auch die schonendste für die erkrankten Teile. Jede mit Hilfe instrumenteller Vorrichtungen vorgenommene Applikation, die sicherlich in einer grossen Zahl von Erkrankungen nicht umgangen werden kann, ist neben der medikamentösen Beeinflussung noch von anderen mit der Handhabung des Instrumentes verbundenen Wirkungen gefolgt, die in der grossen Mehrzahl der Fälle als unnötiger Reiz betrachtet werden müssen. Gewiss haften auch der Inhalationstherapie auf der anderen Seite eine Reihe von Unvollkommenheiten an. Ich möchte sie nicht für eine ideale Behandlungsmethode halten; jedoch auf ihre Vorzüge einzugehen und die Einwürfe ihrer Gegner zu besprechen, ist hier nicht der Ort.

Die Medikamente, welche in mannigfacher Form für die Einatmung angepriesen wurden, sind Legion und haben bei weitem sich nicht alle einen dauernden Platz in unserem Arzneischatze zu erringen vermocht. Um so gewagter mag es erscheinen, wenn ich wiederum ein Mittel zur Inhalation empfehle, das von Einhorn



und Heinz entdeckte Nirvanin, welches mir allein als auch mit anderen Medikamenten gute Dienste geleistet hat.

Soweit mir die einschlägige Literatur bekannt ist, hat es bisher besonders in der Zahnheilkunde eine weiter verbreitete Anwendung gefunden, während die allgemeine Medizin in Deutschland sich weniger noch als in Frankreich mit ihm beschäftigte.

Nirvanin ist das salzsaure Salz des Diäthylglykokollamido-oxybenzoësäuremethylester und besitzt eine ausgesprochen anästhesierende Wirkung. Seine Vorzüge besonders vor dem viel angewandten Kokain sind folgende:

1. Es ist nach den Untersuchungen von Einhorn, Heinz, Luxemburger, Bonnard, Joanin, Reynier und meinen eigenen Beobachtungen sehr wenig giftig. Ich habe selbst die Maximaldosis, welche zehnmal grösser als die des Kokains, auf 0,5 angegeben worden ist, noch um ein Bedeutendes überschritten und nie üble Folgen gesehen.

2. Es besitzt antiseptische Kraft (Einhorn, Heinz, Luxemburger Sabrazès, Boisseau). Eine 1%ige Lösung verhindert das Wachstum pathogener Mikroorganismen auf Gelatine, eine 4%ige vermag sogar innerhalb sechs Stunden Milzbrandsporen abzutöten.

3. Auf dieser letzteren Eigenschaft beruht die schätzenswerte ziemlich lange Haltbarkeit im Gegensatze zu Kokain.

4. Zum Unterschiede von diesen lassen sich ferner die Nirvaninlösungen sterilisieren, ohne an ihrer Wirkung einzubüssen. Man kann sich also ein grösseres Quantum der Lösung vorrätig halten und einen Teil derselben vor dem Gebrauche sterilisieren.

5. Was die Anästhesie angeht, so ist sie ziemlich lange anhaltend und reichte bei den von mir vorgenommenen kleineren chirurgischen Eingriffen (Operationen von Unguis incarnat., Exstirpationen von Hauttuberkulose, Inzisionen etc.) stets völlig aus. Wegen der mitgeteilten Eigenschaften des Mittels glaube ich ihm auch in der Inhalationstherapie einen grösseren Wert beimessen und mehr Beachtung wünschen zu dürfen, als es bisher besass. Ich habe es seit über einem Jahre an vielen Kranken erprobt, und möchte es auf Grund meiner Erfahrungen empfehlen.

Besonders gute Dienste leistete es mir bei solchen Patienten. welche im Anfangsstadium der Tuberkulose an dem sogenannten „Reizhusten“ litten. Bekanntlich wird der „trockene Husten“, welcher den Lungenspitzenkatarrh so oft begleitet, sehr häufig vom Kehlkopfe oder Rachen ausgelöst, mag er in einem Katarrhe oder in chronischen Stauungszuständen seinen Grund finden. Durch Inhalation mit Nirvanin liess er sich jedenfalls in zahlreichen Fällen günstig beein-

flussen und oft nach kürzerer Anwendung derselben dauernd beseitigen. Bei der Unschädlichkeit des Medikamentes ist es, obwohl sich auch mit den anderen Anästheticis vielleicht eine ähnliche Wirkung erzielen liesse, sicherlich diesem vorzuziehen. Ich habe selbst bei vier- bis fünfwöchentlicher täglich zweimaliger Inhalation von 15 ccm einer 1 %igen und auch beim gleichen Gebrauche einer 2 %igen Lösung nie Unannehmlichkeiten beobachtet. Auch in den hartnäckigsten Fällen wurde eine wenn auch vorübergehende günstige Beeinflussung beobachtet. Wenn man die schädliche Wirkung einer ständigen Erschütterung der mehr oder weniger affizierten Lunge bedenkt, welche der für die Patienten sehr lästige Reizhusten im Gefolge hat, so wird man auch eine nur kürzere Beruhigung zu schätzen wissen.

Ich liess die Inhalation gewöhnlich 14 Tage lang (zweimal pro die 15 ccm einer 1- oder 2 %igen Lösung) mit den allgemein verbreiteten kleineren Inhalationsmaschinen vornehmen und war dann auch meist in den Stand gesetzt, sie beiseite lassen zu können. Oft allerdings musste der infolge einer neuen Erkältung unserer empfindlichen Phthisiker rezidivierte Reiz wieder in der gleichen Weise behandelt werden. Dieser Umstand bedingt überhaupt gerade bei der Anwendung der Inhalationen in den Lungenheilstätten grosse Berücksichtigung. Die Einatmungen müssen mit Rücksicht auf die übrigen Kurverordnungen (Spaziergänge, Freiluft-Liegekuren etc.) zu einer solchen Stunde vorgenommen werden, dass der Patient sich nach derselben noch einige Zeit im Zimmer aufhalten kann, da sonst bei seiner grossen Disposition zu Erkältungen ihm die Behandlung des Halses eher schaden als nützen würde. Es empfiehlt sich ferner dieselben mit den mit Rücksicht auf den meist morgens und abends am stärksten auftretenden Husten zu dieser Zeit vornehmen zu lassen, jedoch nicht allzubald nach den Mahlzeiten.

Höher noch als die Unterdrückung des erwähnten lästigen Symptoms wird man den Wert des Nirvanins anschlagen in solchen Fällen, wo es gilt, in einem vorgerückteren Stadium der Tuberkulose schmerzhafte Affektionen zu behandeln. Unter diesen erwähne ich die einer erfolgreichen Therapie oft trotzenden recht starken Schluckbeschwerden, von denen manche chronisch Halskranke heimgesucht werden. Auch hier vermag das Mittel oft gute Dienste zu tun. Ich verweise zur Illustration auf fogenden in Kürze mitgeteilten Krankheitsfall, bei welchem uns das Medikament zu statten kam.

Friedrich K., 56 Jahre alt, Wirt in Velbert, aufgenommen am 21. August 1903. Keine hereditäre Belastung. Seit März 1903 Husten, später Auswurf; Nachtschweisse und vorübergehend Durch-

fall, starke Abmagerung. Seit zwei Wochen Heiserkeit, die in den letzten Tagen von Schluckbeschwerden begleitet ist.

Diagnose: Beiderseitige Lungentuberkulose im II. Stadium, Kehlkopftuberkulose; Potatorium.

Die Schluckbeschwerden steigerten sich so sehr, dass selbst die eine Zeitlang genommene flüssige Nahrung vom Kranken verweigert wurde. Nach vergeblichen Versuchen das quälende Symptom zu beseitigen, griffen wir zur Nirvanininhalation. Ich brauche nicht zu betonen, dass wir von ihr nicht die Ausheilung der ausgebreiteten Larynxphthise erwarteten, vielmehr dem bereits als unheilbar prognostizierten Patienten nur Erleichterung verschaffen wollten. Dies gelang auch zu unserer Befriedigung. K., der nach der Hausordnung der Heilstätte als zum Aufenthalte in dieser nicht geeignet entlassen wurde, kehrte in die Behandlung seines Hausarztes zurück. Dieser bat uns nach kurzer Zeit mit dem Hinweis darauf, dass er bereits vieles zur Bekämpfung der Schluckbeschwerden versucht habe, um Mitteilung unserer Medikation, da der Kranke ihm erklärte, es habe ihm kein anderes Mittel solche Linderung verschafft, als das von uns angewandte.

Ich habe nach diesen noch einige ähnliche Fälle in der gleichen günstigen Weise beeinflussen können.

Bei der Ungiftigkeit des Nirvanins in geringen Dosen stehe ich nicht an, es auch gegen die kleineren Beschwerden unserer Kranken, wie Kratzen im Halse etc., welche sehr oft unbeachtet bleiben und in nicht seltenen Fällen zur Nervosität führen, zu verwenden; ich bin auch hier mit den Ergebnissen zufrieden.

In den letzten Monaten leistete mir eine Kombination von Nirvanin und Suprarenin gute Dienste, auf welche an dieser Stelle auch hingewiesen sei. Es kommt hierbei zu der anästhesierenden Wirkung des ersteren noch die anämisierende des Nebennierenextraktes (ich möchte gleichzeitig die von Rosenberg (Therap. d. Gegenwart 1902 März) beobachtete Verringerung des Schluckschmerzes bei Angina durch Suprarenin erwähnen). Bei den chronischen Stauungszuständen der Schleimhäute, in deren Verlaufe es durch die ständige starke Füllung der Gefässe begreiflicherweise zu Erschlaffung der Muskulatur der Gefässwand kommen muss, erscheint mir die täglich mehrmals bewirkte Änderung des Gefässtonus durch Inhalationen von Nirvanin-Suprareninlösungen nicht ohne Wert. Jedenfalls möchte ich zum Versuche dieser Kombination aufzufordern mir gestatten; sie wurde von unsern Kranken gut vertragen.

Bei dieser Empfehlung des Nebennierenextraktes, dessen Herstellung wohl zu den besten Neuerungen im Gebiete der medikamen-



tösen Behandlung der letzten Zeit zu rechnen ist, möchte ich die von mir angewandte Nasenspülung mit einer Lösung des Mittels nach operativen Eingriffen zur Sistierung von Blutungen erwähnen. Ich habe sowohl nach Entfernung von Schleimpolypen als auch nach Abtragung grösserer hypertrophischer Teile besonders der unteren Muscheln bisweilen gänzlich von einer nachfolgenden Tamponade absehen können und mich auf „Nasenduschen" beschränkt. Es gelang, die Blutung auch auf diese Weise ohne grosse Schwierigkeit zum Stehen zu bringen, ein Umstand, der von Patienten, deren Nase beiderseitig verstopft ist, sehr angenehm empfunden wird.

Wichtiger aber als dieses ist die auch von anderer Seite öfter betonte günstige Beeinflussung des Kokains durch das Suprarenin. Das in seiner Wirkung im einzelnen Falle so ganz und gar unberechenbare Anästhetikum ist ja nicht in allen Fällen zu entbehren. Es dürfte aber feststehen, dass seine Giftigkeit bei gleichzeitiger Verwendung des Nebennierenpräparates sehr beschränkt wird. Ich habe stets zuerst Kokain appliziert und möglichst sofort hinterher Suprarenin nachgegeben. Eine Medikation, in deren Empfehlung ich mich mit Baeza-Haag (Berl. klin. Wochenschr. 1902 Nr. 52) eins finde, welcher es in dieser Anordnung zur Diagnosenstellung verwendet hat. Jedenfalls habe ich bei relativ grossen Kokaindosen mit erwähntem Zusatz nie üble Begleiterscheinungen an unsern Kranken gesehen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zur Inhalationstherapie zurück! Die vorher beschriebenen Inhalationen wurden, wie bemerkt, mit den bekannten kleinen Apparaten vorgenommen. Ich möchte nunmehr zu der segensreichen Erfindung der grösseren Vorrichtungen übergehen und deren Anwendung in unserer Heilstätte und ihr Ergebnis besprechen.

Seit einem halben Jahre besitzen wir den Wassmuthschen Apparat mit „Idealdampfzerstäuber und Reifscher Düse". Wie aus der beigegebenen Abbildung zu ersehen, fliesst die medikamentöse Flüssigkeit „vermöge ihrer eigenen Schwere von oben dem Zerstäuber zu und wird dann an der äusseren Wandung derselben von der Druckluft in Empfang genommen und in feinster Verteilung der Raumluft einverleibt. Durch Regulierung der Pressluft sowie Flüssigkeitszufuhr kann man bestimmend auf die Zerstäubungsmasse, auf Zahl und Grösse der Tröpfchen wirken."

Nach Öffnung des Ventiles a fliesst der im Dampfreiniger gesäuberte und in einem Wasserabscheider vom Kondenswasser befreite Dampf unter einem an dem Manometer b ablesbaren und durch das Ventil a regulierten Drucke in den Heizkörper c, welcher durch die



Schnur d mit der elektrischen Anlage verbunden ist. Der so überhitzte und trockene Dampf geht dann zu dem Zerstäuber e, welchem von oben durch ein Gummiröhrchen aus dem Gefässe f die medikamentöse Lösung zugeführt wird. Diese wird mit Hilfe des Dampfes durch die feinen Öffnungen der Düse e in die Raumluft getrieben und kann nun von den Kranken eingeatmet werden. Das in dem Wasserabscheider zurückbehaltene H_2O fliesst durch ein Rohr in einen Kondenstopf, von wo es abgeführt wird.

Unser Apparat, welcher schon mit einer Atmosphäre Druck gute Resultate liefert, arbeitet mit 2 ½ Atmosphären bisher zu unserer vollen Zufriedenheit. Was die Zerstäubung angeht, so verweise ich auf die Untersuchungen von Robinson (Deutsche medizin. Wochenschr. 1901) und Gerlach (Therap. Monatshefte 1901), mit welchen unsere Beobachtungen übereinstimmen. Die zerstäubten Tröpfchen sind ungefähr von der Grösse der roten Blutkörperchen, zum Teil aber noch kleiner. Die besten Resultate zeitigt die Anlage, welche nicht mit Hilfe des gewöhnlichen nassen, sondern mittelst des überhitzten trockenen Dampfes die Zerstäubung bewerkstelligt, wie es auch bei unserem Apparate der Fall ist.

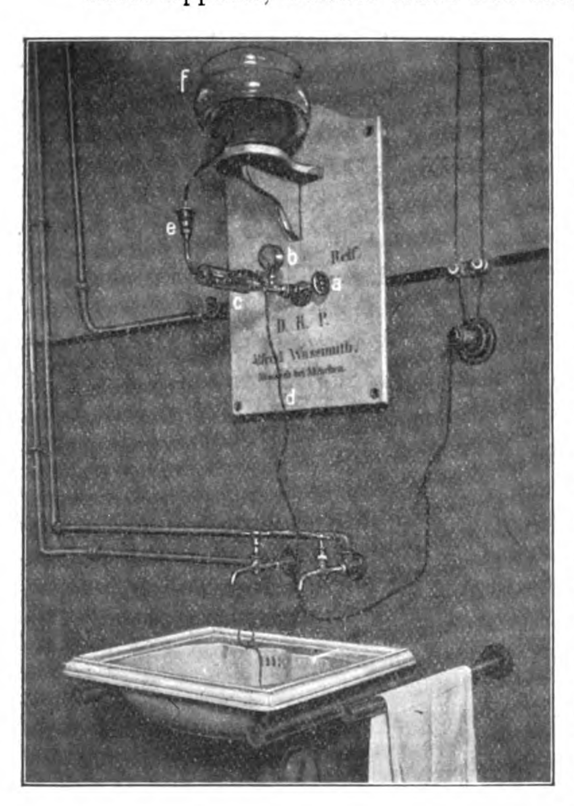


Abb. 1.

Nach dem von Wassmuth auf der XII. Jahresversammlung des allgemeinen Bäderverbandes (Balneolog. Zentralzeitung 1904 Nr. 9 und 10) gehaltenen Vortrage beträgt die Zahl der Tröpfchen bei Zerstäubung mit überhitztem Dampf pro qcm ca. 12970, die Grösse derselben ca. 0,001 mm im Durchmesser.

Bei der in der Heilstätte bereits vorhandenen elektrischen Anlage und Dampfheizung war die Aufstellung des beschriebenen Apparates nicht sonderlich schwierig. Aus der Dampfleitung wurde die Press-

luft durch ein Reinigungsfilter zugeleitet und durch einen mit Hilfe des elektrischen Stromes geheizten Überhitzer getrocknet.

Die Einrichtung, welche für einen Raum von ca. 70 cbm berechnet ist, kann mit verschiedenen medikamentösen Flüssigkeiten (selbstredend zu verschiedener Zeit) beschickt werden, und ermöglicht auf diese Weise eine Behandlung der einzelnen Affektionen der Luftwege mit den in Betracht kommenden Mitteln. Es können gleichzeitig eine Reihe von Kranken in den Inhalationsraum gelassen werden (in unserem Falle gewöhnlich 10—15), und die mit dem Medikamente geschwängerte Luft atmen (Bild 2). Eine Schwester setzt den Apparat in Gang und führt die Aufsicht. Die Dauer der Einatmungen wechselt je nach Art des Medikamentes, welches benutzt wird; sie beträgt gewöhnlich 3/4 Stunden.



Abb. 2.

Wie schon vorher bemerkt, sind wir mit der Einrichtung recht zufrieden; sie wird von den Kranken sehr geschätzt. Eine Raumbeschränkung findet durch die Aufstellung des Apparates nicht statt, wie aus den Abbildungen leicht zu ersehen.

Wir lassen verschiedene Medikamente je nach der Erkrankung verstäuben. Ein grosser Teil der Patienten inhaliert das bewährte Emser Salz, ein anderer Reichenhaller Kiefern- und Latchenöl (Mack). Von den in Betracht kommenden adstringierenden Mitteln verwenden wir Alaun in 3 %iger Lösung, welches durch einen Zusatz von Nirvanin oder Tct. opii spl. auch für empfindliche Schleimhäute erträglich wird, in der letzten Zeit ferner Acidum tannicum in 1 bis 2 %iger Lösung, event. auch kombiniert mit Nirvanin (Bronchiektasien, Neigung zu Blutungen etc.). Wir haben auch das von Bulling (Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 17) empfohlene phenylpropionsaure Natron in einzelnen Fällen mit Hilfe der kleinen Apparate



einatmen lassen, aber nicht die guten Erfolge gesehen, welche Bulling mitteilt. Ein endgültiges Urteil zu fällen dürften wir aber um so weniger in der Lage sein, da wir nicht den empfohlenen Thermovariator des Autors benutzen konnten.

Ein Hauptgrund, welcher mich abgesehen von dem mutmasslichen Ergebnisse der vorzunehmenden Untersuchungen zur Abfassung der vorliegenden Arbeit veranlasst, war die häufig gemachte Beobachtung, dass die Affektionen der oberen Luftwege im Beginne der Lungentuberkulose besonders von den praktischen Ärzten allzuwenig berücksichtigt werden. Bei einer Umfrage erfährt man immer wieder, dass die Behandlung des Halses gar nicht oder in unzureichender Weise neben der Lungentherapie stattgefunden hat, selbst dann, wenn ausgesprochene Heiserkeit oder belegte Stimme die Aufmerksamkeit von vornherein auf die oberen Luftwege leitete.

In einem grossen Prozentsatze dieser Fälle ist aber eine zweckentsprechende Kur von Erfolg gekrönt, und kann für den Patienten mit Rücksicht auf die Komplikation von seiten der Pulmones recht Wertvolles leisten.

Es sollte aber auch die schon vorher erwähnte Gefahr der Descendenz der Erkrankung bei noch gesunder Lunge zu einer rationellen Behandlung der Anfangsstadien gemahnen. Man bedenke nur, welcher Vorteil den in staubigem Gewerbe beschäftigten Arbeitern erwachsen wird, wenn man sie in der Lage erhält, die unreine Luft durch gesunde Organe zuträglicher zu machen oder wie Freudenthal sagt, zu „assimilieren". Welche immense Folgen die beruflichen Staubinhalationen zeitigen, zeigt die fleissige Dissertation von L. Spackeler-Berlin.

Die Heilstättenärzte haben die Pflicht, sich der Pflege der oberen Luftwege ganz besonders anzunehmen und event. vorhandenen oder vernachlässigten Erkrankungen derselben mit den zu Gebote stehenden Mitteln entgegenzuarbeiten. In einer Reihe von Fällen wird die mildere Anwendung der Inhalation Genügendes zu leisten im stande sein; sie wird aber oft der instrumentellen und chirurgischen Behandlung weichen müssen.

Darum müssen wir voll und ganz E. P. Friedrich zustimmen, der eine Anstalt, in welcher sich kein „erfahrener und technisch gewandter Kehlkopfarzt" befindet, zur Unterbringung von Phthisikern für ungeeignet hält.

Herrn Chefarzt Dr. F. Köhler sage ich für die Überlassung des Materials und das Interesse, welches er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, nochmals herzlichen Dank.



Die

Frühdiagnose der Lungenspitzenerkrankungen durch vergleichende Palpation.

Von

Dr. Dünges,

leitendem Arzte der Süddeutschen Heilanstalt für Lungenkranke in Schömberg.

Die Palpation pflegt als Hilfsmittel zur Diagnostik der Lungenspitzenerkrankungen wenig gewürdigt zu werden. Von einer vergleichenden Palpation, wie sie im folgenden empfohlen werden soll, habe ich nirgends eine Erwähnung gefunden. Ihre wichtigste Bedeutung besteht in der vergleichenden Abmessung des Spannungszustandes (des „Tonus“) der Gewebe in der Fossa supraclavicularis und supraspinata. Das Verfahren ist daher ein analoges wie die von den Augenärzten geübte Vergleichung der Tension beider Bulbi unterscheidet sich dagegen von der Ebsteinschen Tastperkussion schon rein technisch durch eine andere Hand- und Fingerstellung, so dass es mehr an den als Petrissage bezeichneten Massagegriff, jene mehr an das Tapotement erinnert.

Man wird die Betastung der oberen Gruben des Brustkorbes sowohl vor dem Patienten als hinter ihm stehend ausüben. Wertvoller ist das Verfahren von der Rückseite her. Man stellt sich hinter den auf einem Stuhle in möglichst schlaffer und gleichmässiger Haltung sitzenden Kranken und legt die vier dreigliedrigen Finger oder auch nur den Zeige- und Mittelfinger jeder Hand in die entsprechende Fossa supraclavicularis und den Daumen in die Fossa supraspinata beiderseits möglichst symmetrisch hinein. Zunächst ist nun der sagittale Durchmesser der zwischen den Kuppen der Finger liegenden Teile, die hauptsächlich vom obersten Rande des Musculus



cucullaris gebildet werden, abzuschätzen. Danach prüft man den Spannungsgrad, den die in den Gruben befindlichen Gewebe der Fingerkuppe darbieten, indem man dabei die Gruben möglichst vollständig abtastet und immerwährend beiderseits symmetrische Stellen miteinander vergleicht. Schliesslich kann die Prüfung noch in verschiedenen Atmungsphasen, zumal auch bei forzierter Einatmung vorgenommen werden.

Fühlt man nun auf einer Seite einen geringeren Tonus als auf der anderen, so ist daraus zu schliessen, dass hier die darunterliegenden Gewebe überhaupt, insbesondere aber die, welche den stärksten Spannungsgrad besitzen, und das ist in erster Linie das Lungengewebe, durch irgend einen Vorgang entspannt sind. Daher werden Schrumpfungsprozesse der Lunge die wichtigste Ursache der Tonusverringerung bilden. Die darüber befindliche Haut und selbst die Muskulatur brauchen bei geringen Graden von Lungenschrumpfung in ihrer eigenen Spannung keinerlei Veränderung zu erleiden, daher nicht selten die blosse Besichtigung, die „Inspektion“, eine Schrumpfung der Lungenspitze nicht einmal vermuten lässt in Fällen, in denen die vergleichende Palpation einen deutlichen Unterschied in der Spannung der beiderseitigen Gewebe darbietet. Auch der Perkussion ist die vergleichende Palpation in manchen Fällen überlegen und nicht bloss in solchen, wo bei gänzlich fehlender Schalldifferenz eine Palpationsdifferenz zu konstatieren ist, sondern auch da, wo über die Qualität des Klopfschalles Bedenken entstehen. Besonders für den Anfänger oder für ein musikalisch ungeübtes oder wenig veranlagtes Gehör wird sie wegen ihrer Einfachheit und Eindeutigkeit oft ein wertvolles Unterstützungsmittel und selbst einen Ersatz für die Perkussion bilden. Und auch dem Geübten dürfte sie willkommen sein in Fällen, wo abnorme Verhältnisse die aus der Perkussion herzuleitenden Schlüsse illusorisch machen, so z. B. bei Skoliose. Ob auch die Auskultation zuweilen hinter der vergleichenden Palpation an Wert zurückstehen müssen, darüber möchte ich vorläufig ein Urteil noch nicht abgeben. In den etwa 200 Fällen, in denen ich bis jetzt die vergleichende Palpation auf ihren Wert geprüft habe, liess ich mir die Ergebnisse der Auskultation lediglich zum Prüfstein dienen, um mir über den Wert der neuen Methode (wenn ich von einer solchen sprechen darf) Klarheit zu verschaffen. Ich habe dabei durchweg gefunden, dass die Erscheinungen, welche sich durch das Gefühl ergaben, denen des Gehörs, wenigstens soweit aus dem letzteren auf eine Retraktion oder Reduktion des Lungengewebes geschlossen werden konnte, entsprachen. Bei einseitigen Erkrankungen war immer der Tonus auf der erkrankten



Seite vermindert, bei doppelseitigen war er in der Regel auf der Seite vermindert, wo nach den Ergebnissen der Auskultation die stärkere Retraktion vermutet werden musste. In einzelnen Fällen schien allerdings der verminderte Tonus nicht der stärkeren Erkrankung zu entsprechen und zwar handelte es sich dabei um solche doppelseitigen Affektionen, wo auf der einen Seite (der des verringerten Tonus) verlängertes rauhes Exspirium, auf der anderen (der des wenig oder nicht verringerten Tonus) feuchte Rasselgeräusche den Erkrankungsprozess andeuteten. In diesen Fällen ist zu vermuten, dass die Anfüllung der einen Lungenspitze mit Sekret eine Erhöhung des Tonus bewirkt hat. Allerdings habe ich auch wieder Fälle beobachtet, in denen gerade auf der Seite der feuchten Rasselgeräusche der Tonus verringert war. Hier wird dann die Menge des Sekretes doch noch nicht ausgereicht haben, die Verringerung des Tonus aufzuheben. Ich glaube, dass gerade die Ausnahmen beidemale die Regel eher bestätigen als aufzuheben drohen.

Gleichwohl liegt es mir fern, die vergleichende Palpation allein für die Diagnose einer Lungenspitzenerkrankung oder des Sitzes der Erkrankung als ausreichend hinstellen zu wollen. Ich betrachte und empfehle sie nur als ein wertvolles Unterstützungsmittel, das (mit einem Griff sozusagen) auf die richtige Diagnose hinleitet oder eine aus anderen Merkzeichen gewonnene Diagnose bestätigen hilft.

3

Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter.

Von

E. v. Behring.

I.

Durch anatomische, physiologische, ätiologische, epidemiologische und experimentell-therapeutische Studien bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass das Tuberkulosevirus bei neugeborenen menschlichen Individuen, durch die intestinalen Schleimhäute hindurch, viel leichter in den Lymphstrom und Blutstrom übergeht, wie bei erwachsenen Menschen. Ich vertrete ferner die Meinung, dass das von Rindern stammende Tuberkulosevirus bei gleicher Dosierung nicht eine geringere durchschnittliche Virulenz für menschliche Säuglinge besitzt, wie das von menschlichen Tuberkulosefällen herstammende Virus; sondern, dass der Mensch keine Ausnahme von der Regel macht, nach welcher das Rindertuberkulosevirus für alle Säugetiere durchschnittlich eine stärkere Virulenz besitzt, wie das Menschentuberkulosevirus, und dass die auch nach meinem Dafürhalten grössere Gefährlichkeit des menschlichen Tuberkulosevirus nicht durch seine stärkere Virulenz, sondern durch die reichlicher dargebotene Infektionsgelegenheit bedingt wird [1]).

Weiterhin halte ich bis zum Beweise des Gegenteils daran fest, dass alimentäre Infektionen menschlicher Säuglinge mit Tuberkulosevirus nicht viel anders sich verhalten werden, wie die Kälberinfektionen im Gefolge der Ernährung mit tuberkelbacillenhaltiger Milch. Die

[1]) Wenn R. Koch zum Beweise für seine gegenteilige Meinung sich auf v. Baumgartens Mitteilung über das negative Ergebnis der Übertragung von Rindertuberkulosevirus auf krebskranke Menschen beruft, so fehlt das Kontrollexperiment, welchem zufolge unter denselben Versuchsbedingungen menschliche Tuberkelbacillen ein positives Resultat geben.



tuberkulösen Infektionen der Saugkälber verlaufen nach meiner experimentellen Erfahrung so, dass die fortgesetzte Aufzucht mit einer Milch, welche sehr viel Tuberkelbacillen enthält, ähnliche Zustände von generalisierter Tuberkulose bewirkt, wie man sie nach intravenösen Einspritzungen subakut tödlicher Dosen von Tuberkulosevirus beobachten kann. Bei weniger starken, aber oft wiederholten intestinalen Infektionen sieht man Zustände entstehen, welche grosse Ähnlichkeit haben mit der Tabes meseraica und mit scrofuloseähnlichen Tuberkulosesymptomen. Wenn nur wenig Tuberkelbacillen in den Tubus alimentarius der Saugkälber gelangten, wenn vielleicht die Milch ursprünglich gar keine Tuberkelbacillen enthielt, oder wenn lebende Tuberkelbacillen in erhitzter Milchnahrung zwar auszuschliessen sind, wenn jedoch in einem stark tuberkulosedurchseuchten Stall irgendwie in das Kälbermaul gelangte Tuberkelbacillen mit der sterilisierten Milch in den Magendarmkanal hinuntergespült werden, dann glaube ich auf Grund von eigenen Beobachtungen, dass danach bloss geringfügige Herderkrankungen entstehen, die unter Umständen in Heilung übergehen können, andere Male aber nach längerer Zeit zur Tuberkulin-Überempfindlichkeit Veranlassung geben und noch später, nach Schädlichkeiten verschiedener Art, progressive Perlsuchterkrankung der Bauchorgane und Brustorgane bewirken können. Die Lungentuberkulose der erwachsenen Rinder ist nur das typische Ende solcher chronisch verlaufender, epizootischer Tuberkulose-Infektionen im Säuglingsalter, die nicht mit Selbstheilung endigten. Beim Menschen können wir die Frage nach dem Verlauf der in Phthisikerwohnungen kaum vermeidlichen Infektionen der Säuglinge nicht mit Sicherheit entscheiden; ich finde aber nichts, was in unlöslichem Widerspruch stände mit dem Satz, den ich in meinem diesjährigen Berliner Vortrage folgendermassen formulierte:

„Die menschliche Lungenschwindsucht ist bloss das Ende vom Liede, welches einem Schwindsuchtskandidaten schon an der Wiege gesungen worden ist.“

Auf den ersten Blick sehr eindrucksvolle Beweise für die Schwindsuchtentstehung nach Inhalation von Tuberkelbacillen durch erwachsene Menschen halten einer sorgfältigen und vorurteilsfreien Kritik nicht stand, wie ich an einer in der Koch-Flüggeschen Zeitschrift aus dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten publizierten Arbeit (Mitulescu) gezeigt habe.

Ebensowenig vertragen eine ernsthafte Kritik andere, neuerdings in der Koch-Flüggeschen Zeitschrift aus Flügges Breslauer Institut veröffentlichte Arbeiten mehrerer Autoren (Speck, Heymann), welche mich Dinge sagen lassen, die ich nie behauptet habe.



Immerhin dürfte es nicht überflüssig sein, gegenüber dem vielen Missverstand und Unverstand, mit welchem die Schwindsuchtsentstehung und Schwindsuchtsbekämpfung im allgemeinen, und meine Lehre von den Beziehungen der Säuglingsmilch zur Tuberkulosebekämpfung im besonderen, in der medizinischen Tagesliteratur behandelt wird, wenn ich meine eigene Auffassung der Sachlage zusammenfassend so wiederzugeben versuche, dass jede irrtümliche Auffassung ausgeschlossen ist.

II.

Unter Mitwirkung vieler erprobter Mitarbeiter innerhalb und ausserhalb meines Marburger Instituts sind von mir im Laufe der letzten 8 Jahre Versuche zum Zweck einer wirksamen Bekämpfung der Tuberkulose des Menschen und seiner wertvollen Haustiere unternommen worden, welche mich zunächst zu einem Schutzimpfungsverfahren gegenüber der Rinderperlsucht geführt haben.

Meine erste Mitteilung über gelungene Tuberkuloseschutzimpfungen beim Rinde erfolgte 1901 in meinem Stockholmer Vortrag, gelegentlich der ersten Nobel-Feier, mit folgenden Worten:

„Nachdem durch gelegentliche Beobachtungen an spontan genesenen, tuberkulose-infizierten Rindern der Gedanke nahegelegt war, dass die für Rinder schwach wirksamen Tuberkelbacillen-Modifikationen sich verhalten, wie die Vaccins zum verderblichen Virus, habe ich den Versuch unternommen, in systematischer Weise junge Rinder tuberkulose-immun zu machen mit lebenden Tuberkelbacillen. Die genaue Darstellung dieser Immunisierungsversuche mit den ausführlichen Protokollen und Temperaturkurven wird voraussichtlich im Monat März künftigen Jahres[1]) in meinen Beiträgen zur experimentellen Therapie erfolgen. An dieser Stelle möchte ich folgende Ergebnisse obenanstellen. Für Rinder verzichte ich auf die subkutane Vorbehandlung zu Immunisierungszwecken, und ich benutze statt dessen ausschliesslich die intravenöse Injektion. Als Immunisierungs-Vaccin wähle ich dabei wenig Rd-virulente Tb-Msch (3267), gehe dann über zu Tb-Rd (Nocard) und benutze schliesslich als stärkstes Tuberkulosevirus eine Ziegenpassagekultur.

Ich habe auch Versuche gemacht mit ursprünglich starkem Rindertuberkulosevirus, welches im Vakuum bei Zimmertemperatur getrocknet wurde und lange Zeit liegen blieb, wodurch die krankmachende Fähigkeit sehr herabgesetzt wird. Soweit es sich dabei um Reinkulturen auf künstlichen Nährböden handelte, bin ich mit dem Ergebnis nicht

[1]) Cf. Heft 5 meiner „Beiträge“ (1902).



sehr zufrieden gewesen: besser fielen die Versuche mit getrockneten Perlknoten und tuberkulösen Organen von Rindern aus.

War durch die Vorbehandlung ein Rind gegen Rd-virulente Tb-Kulturen immun geworden, so war gleichzeitig auch eine Immunität gegen Rd-virulente Tb-Msch (Ziegenpassage) nachweisbar und umgekehrt, was nicht sehr dafür spricht, dass Tb-Msch und Tb-Rd verschiedenartig sind.

Nachdem die Möglichkeit der Tuberkulose-Immunisierung von Rindern durch meine Marburger Versuche bewiesen ist, tritt jetzt die Aufgabe an uns heran, durch besondere Versuche zu erforschen, in welcher kürzesten Zeit, mit welchem Mindestmass von Schädigung für das zu immunisierende Tier, und mit welchem Mindestmass an finanziellen Opfern der Tuberkulose-Schutz von Rindern in der Praxis zu erreichen ist. Ich habe zur Erforschung dieser Verhältnisse Unterkunftsräume und Weideplätze für eine grosse Rinderzahl mir verschafft, und ich gedenke den mir durch die Nobelstiftung zugeflossenen grossen Geldpreis dazu zu verwenden, um in noch umfangreicherer Weise als bis jetzt den Beweis für die Möglichkeit und praktische Durchführbarkeit einer Bekämpfung der Rindertuberkulose auf dem Wege der Pasteurschen Schutzimpfung zu führen.

Ich brauche wohl nicht erst noch besonders hinzuzufügen, dass die Bekämpfung der Rindertuberkulose nur eine Etappe bedeutet auf dem Wege, welcher schliesslich zur wirksamen Verhütung der Menschentuberkulose führen soll. Ich wollte hier aber nicht Hoffnungen aussprechen, sondern Tatsächliches berichten. Und als Tatsache glaube ich Ihnen die gelungene Rindertuberkulose-Immunisierung berichten zu dürfen".

Bevor ich diese Sätze in Stockholm vortrug (12. XII. 1901), waren zwar wiederholt Behauptungen von gelungenen Tuberkuloseimmunisierungs-Experimenten aufgestellt worden; aber weder Hans Buchners Angaben über prophylaktische Arsenbehandlung, noch R. Kochs und seiner Schüler Mitteilungen über die schützende und heilende Wirkung seines Alt-Tuberkulins, und später seines Neutuberkulins; noch auch Yabes und Marmoreks Publikationen aus dem Pariser Pasteur-Institut konnten bei der experimentellen Nachprüfung durch andere Forscher bestätigt werden. Dagegen ist die Brauchbarkeit der von mir in Stockholm summarisch mitgeteilten Rinder-Immunisierungsmethode in mehreren Publikationen von zuverlässigen Tuberkuloseforschern anerkannt worden, seitdem ich im Frühjahr 1902, im 5. Heft meiner „Beiträge zur experimentellen Therapie" meine Methode genau beschrieben und durch zahlreiche Protokolle erläutert hatte. Besondere Erwähnung verdienen hier

Thomassens wertvolle Mitteilung vom 15. I. 1903, welche ich schon in meinem Wiener Vortrage am 12. März 1903 eingehend berücksichtigt habe; und Neufelds Mitteilung aus R. Kochs Berliner Institut vom 10. September 1903. Gegenüber irreführenden Angaben betreffend die Prioritätsfrage verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, dass das von mir für die Rinderimmunisierung proklamierte Immunisierungsprinzip vor meinen Mitteilungen in Stockholm und im 5. Heft meiner „Beiträge" nirgends auch nur andeutungsweise bekannt gegeben worden ist, auch nicht von dem englischen Tierarzt M'Fadyeau, dessen Publikationen in The Journal of Comparative Pathologie and Therapeutics 1901/1902 ich aufs sorgfältigste durchstudiert habe [nachdem Neufeld diesem Autor die Auffindung einer der meinigen ähnlichen Rinder-Immunisierungsmethode zugeschrieben hatte], ohne irgendwelche Anhaltspunkte zu finden, auf Grund derer der Name M'Fadyeau in die Reihe solcher Forscher aufgenommen werden konnte, welche Rinder mit von Menschen stammenden Tuberkelbacillen gegen Perlsucht immunisiert haben. Übrigens hat M'Fadyeau selbst eine Priorität in dieser Angelegenheit nicht in Anspruch genommen.

III.

In dem 5. Heft meiner „Beiträge" in der Einleitung (S. VI), sagte ich über die Verwendungsweise des noch jetzt für meine Rinder-Immunisierungen in der landwirtschaftlichen Praxis dienenden Tuberkelbacillenstammes Tb. 1 (3267).

„Wir müssen erst reichlichere Erfahrungen abwarten, ehe wir uns darüber endgültig schlüssig werden, ob wir nicht der frischen Tb. 1-Kultur voraufgehen lassen die Vorbehandlung mit altem Vakuum-Tb.", d. h. mit noch lebenden, aber im Vakuum eingetrockneten Tuberkelbacillen".

Ich habe mich in Marburg inzwischen in oft wiederholten Versuchen davon überzeugt, und Prof. Hutyra hat dieselbe Erfahrung gemacht, dass das im Heft 5 empfohlene Verfahren durchaus zuverlässig ist; für weit von Marburg abgelegene Gutsbezirke habe ich mich jedoch zur Abgabe des Impfstoffs in Trockenform entschlossen mit der Weisung, dass gesunde Kälber im Alter von drei Wochen bis 12 Wochen der Erstimpfung und ca. 12 Wochen später einer Zweitimpfung unterzogen werden sollen. Wie im einzelnen die Impfungen auszuführen sind, ist in den Gebrauchsanweisungen, welche vom Marburger Behringwerk durch Dr. Siebert den Impfstoffsendungen stets beigefügt werden, genau beschrieben worden.

Ich werde meine bisherigen Erfahrungen über die Impferfolge nach Anwendung einerseits von getrockneten und andererseits von solchen Tuberkelbacillen, welche frischen Serumkulturen entnommen werden, im Anschluss an einen Bericht über meine Marburger Rinderherde, im 9. Heft meiner „Beiträge“ besprechen. An dieser Stelle kann ich mich mit der zusammenfassenden Mitteilung begnügen, dass gegenwärtig schon eine grössere Zahl von Kühen existiert, welche durch Jennerisierung gegen Perlsucht-Erkrankung mit vollem Erfolge geschützt sind. Ob die Milch dieser Kühe die wichtige Rolle im Kampf gegen die Tuberkulose des Menschen zu spielen berufen ist, welche ich ihr in meinen früheren Mitteilungen zuerteilt habe, kann naturgemäss nicht von heute zu morgen entschieden werden. Jahr und Tag muss darüber vergehen, ehe ich eine sichere Antwort auf folgende Fragen haben werde: Bleiben die gegenwärtig ganz tuberkulosefreien Kühe auch nach längerer Benutzung zur intensiven Milchproduktion gegen Perlsucht geschützt? Bleibt die Mischmilch aus Stallungen, in welchen einwandsfrei immunisierte Kühe in grösserer Zahl aufgestellt sind, dauernd, auch bei genauester Prüfung, frei von Tuberkelbacillen, so dass wegen der Gefahr der Übertragung von tuberkulösem Virus eine Milchsterilisierung nicht mehr erforderlich ist? Kann mit der Milch von hochimmunen Kühen auf Säuglinge Tuberkuloseschutz übertragen werden? Kann mit Hilfe meiner Milch-Konservierung, welche die Haltbarkeit der heilsamen Eigenschaften einer reinlich von gesunden Kühen gewonnenen Rohmilch verlängert, die erschreckend hohe Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge auch in Grossstädten mit Erfolg bekämpft werden, und wird dann damit einem Übel entgegengearbeitet, welches mehr junge Menschenleben vernichtet als alle übrigen Infektionskrankheiten der ersten Lebensjahre zusammengenommen?

Ich will dahingestellt sein lassen, wie auf diese Fragen später die Antwort lauten wird; inzwischen muss mir selbstverständlich viel daran liegen, dass über meine Stellungnahme zur Beurteilung der Beziehungen zwischen der künstlichen Säuglingsernährung mit Kuhmilch und der Schwindsuchts-Ätiologie nichts Falsches in Ärztekreisen und im Publikum Glauben findet, was, wenn auch nicht darauf berechnet, so doch sehr geeignet dazu ist, a priori meine Tuberkulose-Bekämpfungsarbeiten zu diskreditieren.

Um das zu verhüten, will ich im folgenden das wesentliche meiner in Vorträgen und Druckschriften im Laufe der letzten Jahre ausgesprochenen Anschauungen an dieser Stelle kurz wiedergeben.



IV.

Es wird gegenwärtig allgemein anerkannt, dass die von Milchhändlern in Grossstädten für den Preis von ca. 20 Pfennigen pro 1 Liter zu beziehende Milch, mag sie sterilisiert, pasteurisiert, roh oder sonst irgendwie in die Familienwohnungen gelangen, als Säuglingsnahrung nicht geeignet ist. Dabei wird nach den sorgfältigen Berechnungen, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Graf Schwerin-Wolfshagen verdanke, auf grösseren Mecklenburger Gütern, selbst bei Ausnützung aller modernen Hilfsmittel, von dem Milchproduzenten kein höherer Preis als durchschnittlich 10 Pfennig für 1 Liter Milch herausgewirtschaftet. In Mecklenburg-Strelitz existieren auf manchen Gütern gänzlich tuberkulosefreie Milchviehbestände. Die aus diesen tuberkulosefreien Beständen frisch gewonnene Milch ist als Nahrung für menschliche Säuglinge wertvoller, wie die von vielen „Sanitäts-Molkereien", „Milchkuranstalten", „Musterstallungen" usw. zu hohen Preisen gelieferte „Kindermilch" der grossen Städte, falls diese Milch nicht von tuberkulosefreien Viehbeständen herstammt. Nun liegt aber die Sache sehr häufig so, dass grossstädtische Molkereien mit Kindermilch-Produktion zwar beim Ankauf des Melkviehes auf Tuberkulosereinheit achten und nur Kühe einstellen, welche auf Tuberkulin nicht reagieren, die weitere Kontrolle durch die Tuberkulinprobe aber unterlassen, weil die Kühe grösstenteils nach einiger Zeit positiv reagieren. Wer aber als Molkereibesitzer alle positiv reagierenden Tiere sofort ausmerzen wollte, dem würde der grossstädtische Milchbetrieb selbst bei einem Milchpreise von 40 bis 60 Pfennigen pro 1 Liter kaum nutzbringend sein können.

So kann es kommen, dass die Säuglinge, welchen diese teure Kindermilch als Rohmilch im Vertrauen auf ihre tadellose Beschaffenheit verabreicht wird, der intestinalen Tuberkuloseinfektion mehr ausgesetzt sind, wie solche Säuglinge, welche die billige Marktmilch in abgekochtem Zustande erhalten.

Dafür sind dann freilich die letzteren denjenigen Ernährungsstörungen mehr ausgesetzt, welche namentlich im Sommer die hohe Kindersterblichkeit im Gefolge haben.

Wir haben also mit der Tatsache zu rechnen, dass einerseits in tuberkulosefreien landwirtschaftlichen Milchbetrieben tadellose Säuglingsmilch gewonnen werden kann, die der Produzent kaum mit 10 Pfennig verwertet, und dass andererseits in grösseren Städten gegenwärtig für das Dreifache bis Sechsfache dieses Preises einwandsfreie Säuglingsmilch häufig nicht zu bekommen ist. Wie kommt das?

Die Antwort auf diese Frage ist einfach die, dass der landwirt-

schaftliche Milchproduzent in Grossstädte seine ursprünglich tadellose Kuhmilch nicht überführen kann, ohne dass sie wesentlich verschlechtert wird.

Während eines Transportes, dessen Dauer, von der Milchentleerung aus dem Kuheuter bis zur trinkfertigen Abgabe an die grossstädtischen Konsumenten gerechnet, mehr als 10 bis höchstens 16 Stunden beträgt, wird nämlich eine ohne besondere konservierende Massnahmen verschickte Rohmilch zur Säuglingsernährung untauglich. Andererseits erfordert jedes Konservierungsverfahren einen mehr oder weniger beträchtlichen Kostenaufwand, und ausserdem dringt jetzt die Kenntnis der Tatsache, dass speziell die durch Erhitzen vor dem Sauerwerden für einige Zeit geschützte Milch nur ein sehr minderwertiger Ersatz für die Muttermilch und Ammenmilch ist, in immer weitere Kreise.

Man zahlt deswegen in Berlin selbst 60 Pfennige und darüber gern für ein Liter Milch, wenn man sie 6 bis 10 Stunden nach dem Melken aus einem reinlichen Milchbetriebe als Flaschenmilch ins Haus bekommen kann. Die Bedingung aber, dass die einwandsfrei gewonnene Flaschenmilch schon so kurze Zeit nach der Entleerung aus dem Kuheuter beim Käufer abgegeben wird, kann in Grossstädten nur durch Molkereien erfüllt werden, welche auf sehr kostspieligem Grund und Boden innerhalb des Stadtgebietes gelegen sind, die ferner sorgfältig ausgewähltes Milchvieh mit teuerem Futter ernähren müssen; deren Milchbetrieb weiterhin mit komplizierten maschinellen Einrichtungen für die schnelle Abfüllung der Milch in desinfizierte Flaschen und mit denkbar schnellsten Transportmitteln arbeiten muss; dessen Personal an Besoldung, Normalarbeitsstunden usw. überdies ganz andere Anforderungen stellt, wie die landwirtschaftlichen Arbeiter auf grösseren Gütern.

Es gehört nach meiner Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse schon eine sehr tüchtige Verwaltung und grosses Sachverständnis dazu, um unter solchen Umständen eine Rentabilität selbst bei dem Preise von 50 Pfennig pro 1 Liter Kindermilch zu sichern.

Wenn nun infolge der Empfehlung ärztlicher Autoritäten eine im übrigen einwandsfreie, zufällig aber Tuberkelbacillen enthaltende Kindermilch aus solchen Molkereien ungenügend sterilisiert oder gar nicht sterilisiert verabreicht wird, dann kann ich mir ganz gut vorstellen, dass beim Auftreten von tuberkulösen Ohrleiden, Gelenkerkrankungen, skrofulösen Symptomen usw. Eltern und Ärzte sich vergeblich den Kopf darüber zerbrechen, woher wohl die Bacillen in die Säftemasse der Kinder gelangt sein könnten. An die Kuhmilch, die man als vollkommen einwandsfrei hingenommen hatte, denkt dann niemand;



und wenn ausserdem Hausinfektionen auszuschliessen sind, dann bleibt scheinbar nichts anderes übrig, als mit Cornet das verstäubte Sputum und mit Flügge die tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen der Atmungsluft anzuschuldigen — in dem Sinne, dass die Tuberkelbacillen enthaltende Atmungsluft primär eine Lungeninfektion bedingt.

Ich brauche hier wohl nicht näher auf die Unzuverlässigkeit solcher Schlussfolgerungen einzugehen.

In Wirklichkeit kann der Keim zur Skrofulose und zur Lungenschwindsucht ebenso gut wie mit der Muttermilch, wenn sie Tuberkelbacillen enthält, so auch mit der tuberkelbacillenhaltigen Kuhmilch auf den menschlichen Säugling übertragen werden, und durch die Milch werden schliesslich auch tuberkulöse Infektionen vermittelt, ohne dass in ihr ursprünglich Tuberkelbacillen enthalten zu sein brauchen. Was von Tuberkulosevirus durch Kussübertragung von schwindsüchtigen Eltern, Verwandten und sonstigem Hauspersonal auf die Säuglingslippen und auf die Zunge gerät, was aus einem tuberkulosedurchseuchten Schlafzimmer, sei es mit dem Zimmerstaub oder durch suspendierte Tröpfchen bei der Atmung sich in der Mundhöhle absetzt, das alles muss doch schliesslich von der Milchnahrung aufgenommen und in den Magen und Darm hinuntergespült werden!

Diese so einfachen und leicht verständlichen Überlegungen, im Verein mit der Tatsache, dass der Beweis für die epidemiologische Schwindsuchtsentstehung durch eine tuberkulöse Primärinfektion der Lungen des erwachsenen Menschen noch nicht einwandsfrei erbracht ist, und weiterhin im Verein mit der durch keine Spitzfindigkeiten wegzuleugnenden Tatsache der familiären Schwindsuchtsfälle, welche zum Volksglauben an die Vererbung der Schwindsucht geführt haben, — das alles zusammengenommen hat in meinem Kasseler Vortrage vom 25. September 1903 einen zusammenfassenden Ausdruck gefunden in dem kurzen Satz:

„Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.“

V.

Mir war es anfänglich ganz unbegreiflich, wie gegen diesen Satz von vielen Medizinern leidenschaftlich angekämpft werden konnte. Ich wundere mich aber nicht mehr darüber, seitdem ich sehe, wie selbst in respektablen literarischen Fachorganen an Stelle des obigen Satzes mir die Worte in den Mund gelegt werden: „Die **Kuhmilch** ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.“



Ich wollte meinen Augen nicht trauen, als ich diese Wortverdrehung in der Koch-Flüggeschen Zeitschrift noch im diesjährigen September-Heft wieder fand (cfr. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. 48, 1. H. S. 44 u. 64 u. a. O.).

In demselben Heft wird übrigens auf S. 28 sogar in Gänsefüsschen („die Aufnahme tuberkulösen oder perlsüchtigen Materials sagt v. Behring“ usw.) ein Satz von mir zitiert, den ich bis jetzt vergeblich in meinen sämtlichen Publikationen gesucht habe.

Mit solchen Waffen wird gegen mich gekämpft in einer Sache, die doch wohl zu wichtig ist, als dass sie zum Tummelplatz für literarische Kunststücke von so zweifelhaftem Charakter gemacht wird.

Um späteren, referierenden und kritisierenden Schriftstellern auf dem Gebiet der Lehre von der Schwindsuchtentstehung beim Menschen jede Entschuldigung für ähnliche Missverständnisse vorwegzunehmen, will ich hier wörtlich einige Stellen aus dem 8. Heft meiner Beiträge zitieren:

1. (l. c. S. 4.) „Obenan steht meine Überzeugung von der überwiegenden Bedeutung der Infektion mit Tuberkulosevirus im Säuglingsalter für die Phthisiogenese beim Menschen und beim Rinde. Nicht dass ich die Möglichkeit der Entstehung einer typischen Lungenschwindsucht auch ohne voraufgegangene Säuglingsinfektion bestreite. Aber wie gegenwärtig in Kulturländern die Verhältnisse liegen, vertrete ich die Lehre, dass in Wirklichkeit die überwiegende Mehrzahl der an tuberkulöser Lungenschwindsucht leidenden Individuen eine infantile Infektion mit Tuberkelbacillen erlitten hat.“

2. (S. 5.) „Die infantile Infektion mit Tuberkulosevirus kann — je nach der Virulenz der Tuberkelbacillen, je nach dem aufgenommenen Quantum, je nachdem die Bacillen nur einmal oder öfters in die Säftemasse hineingelangen, je nach den chemischen und physikalischen Schädigungen, die sie vor der Aufnahme in das Blut und in die Organe erleiden, je nach der Eintrittspforte in die bedrohten Organe usw. — ganz verschiedene Folgezustände bedingen. Sie kann akut verlaufende generelle Krankheit schon im frühen Kindesalter bewirken; sie kann zu den chronischen Zuständen der manifesten Skrofulose mit Ausgang in relative Heilung, zu lokalisierten Tuberkuloseprozessen der verschiedensten Art und zur Lungentuberkulose führen. Sie kann klinisch latente Erkrankungszustände bedingen, die wir bis jetzt beim Menschen nur durch die Feststellung einer Tuberkulinüberempfindlichkeit gelegentlich diagnostizieren konnten. Sie kann aber auch, wie ich bei Rindern gefunden habe, Immunität ohne nachweisbare Tuberkulinüberempfindlichkeit erzeugen. Und endlich ist damit zu rechnen, dass Infektionen vorkommen, die

eine Aufnahme des Virus in die Gewebssäfte gar nicht zur Folge haben, wenn beispielsweise die in den Tubus alimentarius gelangten Tuberkelbacillen mit dem Darminhalt nach aussen befördert werden.

Mit diesen so sehr verschiedenen Möglichkeiten der Folgeerscheinungen nach der infantilen Aufnahme von Tuberkulosevirus in die Eingangspforten für die Körperhöhlen steht in intimem Zusammenhang meine Auffassung von der sehr verschiedenen prognostischen Bedeutung additioneller Infektionen im juvenilen, virilen und senilen Lebensalter.

Der gerade für die richtige Würdigung des Schicksals tuberkulose-infizierter Individuen so wichtige Dispositionsbegriff wird erst dann zutreffend interpretiert werden können, wenn wir gelernt haben werden, den wirklichen Eintritt der oben aufgezählten Möglichkeiten statistisch einigermassen zuverlässig abzuschätzen.“

3. (S. 83 u. 84). „Sie wissen, dass die Mischmilch aus tuberkulose-durchseuchten Stallungen Tuberkelbacillen enthält. Verwertet man eine solche Milch zur Kälberaufzucht, dann wird unfehlbar der junge Nachwuchs mit dem Tuberkulosevirus angesteckt. Es kann ziemlich lange dauern, bis eine deutliche Tuberkuloseerkrankung dadurch hervorgerufen wird. Viele Tiere können sogar bis an ihr Lebensende ganz gesund aussehen; aber wenn Sie dann in einer derartigen Herde die etwa drei Jahre alt gewordenen Rinder der Tuberkulinprobe unterwerfen, so werden Sie kaum eins darunter finden, welches nicht reagiert. In höherem Alter fangen einzelne Tiere zu husten an; andere bekommen Eutertuberkulose, Tuberkulose der Nieren, der Geschlechtsorgane usw.; von diesen Tieren mit sogenannter offener Tuberkulose wird das Virus überall im Stalle verstreut und die Durchseuchung macht infolgedessen immer grössere Fortschritte. Durch Sterilisierung der Milch kann man die Infektionsgefahr für die neugeborenen Kälber einschränken, wenn auch nicht aufheben, da ja während des Trinkaktes aus dem Stall das Virus in die Milch und in das Maul des Kalbes gelangen kann, und da auch noch andere Infektionsmöglichkeiten in tuberkulosedurchseuchten Stallungen existieren. Ich will nur daran erinnern, dass von Tieren mit offener Tuberkulose das Virus in das Futter gelangt, unter Umständen auch direkt durch die Luft von einem Tiere auf ein anderes übertragen werden kann, beispielsweise, wenn zwei Rinder, von denen eines hustet, sich mit den Köpfen gegenüberstehen. Die Hauptinfektionsgefahr erblicke ich aber in der Verfütterung tuberkelbacillenhaltiger Milch an die ganz jungen Kälber. Gerade die im jugendlichen Alter infizierten und dadurch tuber-



kulin-überempfindlich gewordenen Kälber sind nämlich im späteren Lebensalter besonders disponiert zur Erkrankung infolge der mit der eingeatmeten Luft in das Maul aufgenommenen Tuberkelbacillen; da aber an den jugendlichen Rindern die krankmachende Wirkung der Säuglingsmilchinfektion noch nicht mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden erkannt werden kann, so wird beim Ausbruch der Tuberkulose von vielen Tuberkuloseforschern bloss die letzte Infektionsgelegenheit berücksichtigt und diese dann mit Vorliebe einseitig auf die Luftinfektion bezogen. Das hat zur Aufstellung der Lehre von der überwiegenden Bedeutung der sogenannten Inhalationstuberkulose Veranlassung gegeben. Auf der anderen Seite aber weiss jeder erfahrene Landwirt, dass unter sonst ganz gleichen Lebensbedingungen in einem tuberkulosedurchseuchten Stall nicht alle Rinder gleich schwer, und manche scheinbar gar nicht tuberkulös werden. Diese Erfahrungstatsache hat dann wieder zur Lehre von der angeborenen Disposition geführt, weil man sich auf andere Weise die grossen Unterschiede in dem Verhalten der einzelnen Tiere einer Herde nicht erklären konnte.

Das Neue, was ich in die Auffassung der Tuberkuloseentstehung hineingetragen habe, besteht nun darin, dass ich auf Grund von experimentellen Untersuchungen die tatsächlich sehr verschiedene Disposition ausgewachsener Rinder zur Erkrankung an Tuberkulose — bei gleicher Infektionsgelegenheit — nicht davon abhängig mache, was mit den einzelnen Tieren vor der Geburt passiert ist, sondern davon, ob und in welchem Grade es in frühem Lebensalter Gelegenheit zur Aufnahme des Tuberkulosevirus gehabt hat; und da spielt nach meiner Überzeugung die Milchfrage die entscheidende Rolle.

Ich sage Ihnen damit eigentlich tatsächlich nichts Neues. Wenn gegenwärtig in vielen Viehwirtschaften nicht die Rohmilch, sondern durch Hitze sterilisierte Milch den Kälbern verabreicht wird, so geschieht das ja fast ausschliesslich wegen der Gefahr der tuberkulösen Infektion, und ich habe speziell durch Dr. Strelinger aus der ungarischen Herrschaft Sárvár ganz unzweideutige statistische Beweise dafür bekommen, dass man durch Tuberkulinprüfung die am Kuheuter bezw. mit Rohmilch ernährten Kälber von den mit sterilisierter Milch ernährten deutlich unterscheiden kann, wenn die Prüfung vorgenommen wird, nachdem die Kälber ein höheres Lebensalter erreicht haben. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet wäre die sterilisierte Milch



der Rohmilch zweifellos vorzuziehen, wozu dann noch a priori zugunsten der Milchsterilisierung die Vermeidung der Entstehung anderweitiger Infektionskrankheiten durch Milchbakterien angeführt werden könnte. In Wirklichkeit liegen aber die Dinge doch nicht so einfach. Einmal hat man die Erfahrung gemacht, dass die erhitzte Milch nicht selten zu einem Diarrhöe erzeugenden Mittel wird und damit indirekt die Entstehung mancher Infektionsprozesse begünstigen kann; dass sie namentlich bei der Kälbersterbe nichts weniger als krankheitverhütend ist; vor allem aber haben sorgfältige und sehr zahlreiche vergleichende Beobachtungen an einem sehr grossen Rindermaterial auf den Herrschaften des Erzherzogs Friedrich von Österreich es wahrscheinlich gemacht, dass unter sonst gleichen Bedingungen durch die Ernährung mit sterilisierter Milch eine viel geringere Körpergewichtszunahme erreicht wird, als durch die Rohmilch, wie sie vom Kuheuter kommt. Bei einer Beobachtungsdauer von 8 Wochen waren nämlich die mit pasteurisierter Milch ernährten Kälber durchschnittlich um mehr als 30 % im Körpergewicht zurückgeblieben (95,29 : 154,49). Das würde nun allenfalls noch in den Kauf genommen werden können, wenn später die Gewichtsverhältnisse sich wieder ausgleichen oder gar zugunsten der mit sterilisierter Milch aufgezogenen Tiere verschieben würden. Wie wenig das der Fall ist, beweist die Tatsache, dass letztere auch weiterhin in der Entwickelung zurückbleiben. Nach 2—3 Jahren mussten beispielsweise auf einem Gute der Herrschaft Teschen 58 % der mit sterilisierter Milch gross gezogenen Rinder als zuchtuntauglich an den Fleischer abgegeben werden, und ähnliche Misserfolge sind auch auf anderen Gütern beobachtet worden“.

Gleichfalls im 8. Heft der „Beiträge“ füge ich den vorstehenden Sätzen dann noch hinzu:

„Es kann nur eine Frage der Zeit sein, dass auch für die Ernährung menschlicher Säuglinge die Milchsterilisierung als von Übel erkannt sein wird —, wenn auch als notwendiges Übel, solange das Damoklesschwert der Tuberkulosegefahr noch über dem Haupte der mit roher Kuhmilch ernährten Säuglinge schwebt.“

Diese Voraussage scheint sich schneller zu verwirklichen, als ich selbst bei ihrer Niederschrift angenommen habe. Ich schliesse das daraus, dass erfahrene Kinderärzte immer mehr die bedenklichen Seiten der Milchsterilisierung anerkennen und nach wirksamer Abhilfe suchen. Insbesondere möchte ich nach dieser Richtung die vor kurzem in den Nummern 27 bis 31 der Wiener klinischen Rundschau aus Soltmanns Leipziger Universitätsklinik veröffentlichte Arbeit von Dr. H. Brüning rühmend hervorheben, in welcher sehr sorgfältig



durchgeführte Ernährungsversuche an neugeborenen Ziegen beschrieben werden. Diese Versuche lehren, ebenso wie die vielen von mir veröffentlichten Kälberversuche, dass die sterilisierte Säuglingsmilch selbst dann auf die spätere Entwickelung der mit ihr ernährten Individuen einen nachhaltig ungünstigen Einfluss ausüben kann, wenn die sterilisierte Milch in der ersten Säuglingsperiode (bis zur vierten Woche) gern genommen und aufs beste vertragen wird.

Für Kälber sind demgemäss nach meiner Auffassung die mit der Kuhmilch, für Kinder — je nach der Art der Ernährung in der Säuglingsperiode — die mit der Muttermilch, der Ammenmilch, der Kuhmilch, der Ziegenmilch oder mit sonst irgend welcher Ernährungsflüssigkeit in den Verdauungsapparat gelangenden Tuberkelbacillen von entscheidender Bedeutung für die Disposition zur späteren Phthise. Ich habe sorgfältig meine früheren Druckschriften durchgelesen und nichts gefunden, was mit diesem Gedankengang im Widerspruch steht. Ich habe im Gegenteil mit verschiedenartigen Redewendungen immer von neuem diesen Gedankengang in Vorträgen und Druckschriften schon seit Jahren zu erläutern versucht; im 8. Heft der Beiträge S. 21 ff. habe ich verschiedene Stellen (u. a. aus meinen Vorträgen in Wien, Kassel, Berlin) mit folgenden Worten zusammengefasst:

„Für meinen Tuberkulosebekämpfungsplan stelle ich die Ernährung der Säuglinge mit unschädlicher und heilkräftiger Milch in den Mittelpunkt. Wie schon in meinen früheren Arbeiten will ich jedoch auch hier nicht unterlassen, ausdrücklich zu betonen, dass hustende Phthisiker aufs sorgfältigste vom Säugling fernzuhalten sind. Das in einer Phthisikerwohnung überall verstreute Tuberkulosevirus wird sicherlich auf die eine oder die andere Art seinen Weg auch in den Säuglingsmund finden und dann ebensogut wie die Tuberkelbacillen der Milch in die Lymphgefässe und in die Blutbahn gelangen; es wird auch in die Säuglingsmilch gelangen; und wenn ich in meinem Kasseler Vortrage die Säuglingsmilch als die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung bezeichnete, so habe ich geglaubt, bei meinen Zuhörern und bei den Lesern des gedruckten Kasseler Vortrages die Bekanntschaft mit folgender Stelle meines Wiener Vortrages voraussetzen zu dürfen: Wenn ich auf die Erfahrungen exemplifizieren darf, welche ich beim Studium der Unterkunftsbedingungen für tuberkulosegefährdete Rinder gemacht habe, dann muss ich sagen, dass hygienisch-musterhafte Unterkunftsräume nicht viel dazu beitragen können, die Weiterverbreitung der Tuberkulose zu hindern, wenn nicht gleichzeitig durch die Entfernung der Rinder mit offener Tuberkulose die Ablagerung von Tuberkelbacillen verhindert oder wenigstens



eingeschränkt wird. Die Wege, welche ausgehustete oder sonst irgendwie von einem phthisischen Rinde in die Umgebung verstreute Tuberkelbacillen einschlagen, um schliesslich in den Organismus der übrigen Rinder im gleichen Raume hineinzugelangen, entziehen sich jeder Vorausberechnung, und ich halte es fast für unmöglich, durch mechanische oder sonstige Vorkehrungen zu verhindern, dass das Tuberkulosevirus von einem Fall mit offener Tuberkulose auf die Mitinsassen in demselben Raum übergeht. Für erwachsene Individuen, welche in gesundem Zustande in der Epidermis, in der Epitheldecke der Schleimhäute und in den antibakteriellen Fermenten des Intestinaltraktus einen mächtigen Schutzwall gegenüber der krankmachenden Wirkung der Tuberkelbacillen besitzen, schätze ich die Infektionsgefahr nicht besonders hoch ein, wenn der Import nicht so massig stattfindet, wie im willkürlichen Laboratoriumsexperiment. Dagegen sind die Neugeborenen wegen ihrer leicht permeablen und durch Fermente nicht geschützten Schleimhäute der Aufnahme von Tuberkelbacillen in die Säftemasse so sehr exponiert, dass ich mir ein Ausbleiben der Infektion in einem Raume, in welchem sich ein hustendes phthisisches Individuum befindet, bei ihnen kaum vorstellen kann. Ist doch jetzt zur Genüge bewiesen, dass die Luft nicht bloss Träger sein kann von getrockneten, sondern auch von feuchten Bacillen. Befindet sich das Virus aber in der Luft (ist es gewissermassen volatil), dann ist seine Aufnahme durch den Mund und von da in den Intestinaltraktus gar nicht zu vermeiden.

Solche Erwägungen gelten in gleicher Weise für die Kinder, wie die neugeborenen Kälber."

In Kassel sagte ich:

„Ich muss Ihnen zu allererst das Geständnis ablegen, dass nach meinem Dafürhalten bisher noch nirgends der einwandfreie Beweis erbracht ist von dem Vorkommen einer Lungenschwindsucht des Menschen infolge einer tuberkulösen Infektion bei einem gesunden ausgewachsenen Menschen, dass vielmehr die typische Lungenschwindsucht eine tuberkulöse Infektion im Kindesalter zur Voraussetzung hat. Selbst wenn man die Fälle hinzunimmt, wo Leichendiener, Schlächter, Laboratoriumsarbeiter, wie im Experiment, mit Tuberkulosevirus vom subkutanen Gewebe aus reichlich infiziert worden sind, vermisse ich den Beweis dafür, dass durch die traumatische Infektion bei einem vorher noch nicht mit Tuberkelbacillen infizierten Menschen Lungenschwindsucht enstanden ist.

Ich kenne sehr wohl die statistischen Argumente, welche aus der höheren Tuberkulose-Erkrankungsziffer und Sterbeziffer von Krankenpflegern, von Bewohnern eines Hauses, in welchem notorische Phthi-

siker leben, von Insassen der Gefangenenanstalten, die Entstehung von Lungenschwindsucht durch Einatmung tuberkelbacillenhaltigen Staubes oder tuberkelbacillenhaltiger Tröpfchen beweisen sollen[1]). Aber angesichts der oben geschilderten Verbreitungsverhältnisse der Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht ist der Einwand ganz gewiss berechtigt, dass die an Lungenschwindsucht zugrunde gehenden Personen der genannten Art schon vorher tuberkulöse Herde in ihren Lungen hatten, und dass die schon vorhandene Lungenerkrankung durch die tuberkulose-begünstigende Lebensweise jener Personen in floride Phthisis übergeführt worden ist.

Um nicht missverstanden zu werden, betone ich hier mit Nachdruck, dass ich durchaus nicht Infektionen mit Tuberkulosevirus auch bei erwachsenen Menschen in Abrede stelle; ich nehme sogar an, dass kaum einer von uns der Infektion im vorgeschrittenen Lebensalter entgeht. Nur dass solche Infektionen zur Höhlenbildung in den Lungen und zu den übrigen Symptomen der typischen Lungenschwindsucht führen, halte ich für ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie Koch mit Recht den einwandfreien Beweis dafür vermisst, dass die Infektion erwachsener Menschen mit Rindertuberkulosevirus die Ursache der Lungenschwindsucht in einem konkreten Falle geworden ist.

Ich kann in meinen Konzessionen an die bisherige Auffassung der Schwindsuchtentstehung durch Einatmung von tuberkelbacillenhaltigem Staub und tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen noch weitergehen, indem ich nicht bloss die Möglichkeit, sondern das tatsächliche Vorkommen tuberkulöser Lungenerkrankungen mit schliesslichem Ausgang in Schwindsucht durch Infektion erwachsener Menschen in dem Sinne zugestehe, dass häufig auf der Grundlage einer im frühen Kindesalter erfolgten Infektion eine Lungenschwindsucht erst zum Ausbruch gelangt, wenn spätere Infektionen noch hinzukommen. Aber die Gelegenheit zur Infektion mit Tuberkelbacillen kann für erwachsene Menschen allein für sich für die Entstehung der Lungenschwindsucht einen entscheidenden Faktor nicht repräsentieren. Ich kann mich da

[1]) Wie wenig man auf die Zuverlässigkeit der angeblich zu Gunsten der Häufigkeit von primärer Lungenschwindsucht gezogenen Schlussfolgerungen aus den (beispielsweise von Cornet gesammelten) Krankenhausstatistiken vertrauen darf, beweist die soeben mir zugegangene sozial-statistische Untersuchung des österreichischen Landtagsabgeordneten Alfred von Lindheim („Saluti aegrorum"), in welcher auf 334 grossen Druckseiten aus einem überaus reichlichen, das Krankenpflegepersonal europäischer Länder betreffenden Material der Schluss gezogen wird, dass die Furcht gesunder erwachsener Menschen vor der Lungenschwindsuchtsgefahr an Orten mit einem grossen Bestand von tuberkulosekranken Menschen (Tuberkulose-Kurorte, Lungenheilstätten) „ein törichtes, in nichts begründetes Vorurteil" ist.



auf die Autorität des Geheimrat Moritz Schmidt in Frankfurt a. M. berufen, welcher durch seine unzähligen Untersuchungen tuberkulöser Kehlköpfe während eines Zeitraums von 40 Jahren ganz gewiss mehr als sonst jemand der tuberkulösen Infektion ausgesetzt gewesen ist. Er ist aber ebensowenig wie seine vielen Assistenten schwindsüchtig geworden.

Nach meinen tierexperimentellen Untersuchungen entstehen die für menschliche Lungenschwindsucht charakteristischen Gewebszerstörungen immer erst auf der Basis einer weitgehenden und langdauernden Umstimmung der vitalen Apparate des Gesamtorganismus. Unsere Vorfahren hatten dafür die Ausdrücke „Dyskrasie“ und „konstitutionelle Erkrankung“ in die medizinische Sprache eingeführt. Namentlich bei Ziegen, aber auch bei anderen Tierarten, habe ich willkürlich ein der menschlichen Lungenschwindsucht ganz ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen, wenn ich durch langdauernde Vorbehandlung einen mässigen Grad von Tuberkuloseimmunität erzeugt hatte und hinterher dann ein starkes Virus in die Blutbahn einspritzte. So halte ich auch die Gewebszerstörungen bei der menschlichen Lungenschwindsucht für den Ausdruck einer Infektion bei einem durch frühzeitigen Import von Tuberkelbacillen weniger tuberkuloseempfänglich gewordenen Individuum. Die Gewebszerstörung bewirkenden Spätinfektionen können im Einzelfall auf inhalierte Tuberkelbacillen zurückgeführt werden. Sie können aber auch von schon vorhandenen Tuberkuloseherden ausgehen und so gewissermassen als Autoinfektionen oder Metastasen gedeutet werden. Würden wir eine gleich grosse Bacillenmenge, wie die in Schwindsuchtslungen zu findende, einem noch nicht partiell immunisierten Menschen in die Gewebesäfte einbringen, dann würde er eine akut zum Tode führende Miliartuberkulose, aber nie im Leben eine Lungenschwindsucht bekommen!

Wenn wir ein tuberkulosefreies Individuum Tuberkelbacillen einatmen lassen, so ist ganz sicher die Gelegenheit zur Infektion der Rachenorgane und des Magendarmkanals gegeben; ob dabei überhaupt Bacillen direkt in die Lungen gelangen, ist dagegen nicht mit Sicherheit zu behaupten. Der Infektion der Rachen- und Halsorgane entspricht dann immer eine Erkrankung der Lymphgefässe und Drüsen am Halse, die dem infizierten Individuum einen skrofulösen Habitus verleihen. Nun rufe man sich einmal den Hals schwindsüchtiger Menschen in Erinnerung! Es hat fast den Anschein, als ob zu der Zeit, wo ein Mensch als Schwindsuchtskandidat bezeichnet werden



kann, seine Halsorgane schon ziemlich immun sein müssen gegen vulgäre tuberkulöse Infektionen!

Auch eine zweite vielverbreitete Anschauung muss ich zurückweisen, welche dahin geht, dass erbliche Faktoren das Entscheidende sind. Rein theoretisch betrachtet, ist ja eine intrauterine Tuberkuloseinfektion ganz gewiss möglich, und in vereinzelten Fällen ist sie auch tatsächlich festgestellt. Praktische Wichtigkeit hat aber weder die elterliche oder gar vorelterliche Vererbung der Tuberkelbacillen, noch die Hypothese der Vererbung einer körperlichen Disposition zur Tuberkulose.

Und doch ist nach meinen Untersuchungen die in den Volksglauben übergegangene Überzeugung von dem Einfluss der Eltern, Grosseltern und naher Verwandter auf die Entstehung der Lungenschwindsucht ganz richtig. Auch ich bin der Meinung, dass man mit vollem Recht von der schlechten Prognose der Familientuberkulosefälle sprechen kann. Wenn in der Krankheitsgeschichte Todesfälle an Lungenschwindsucht bei ganz nahen Verwandten festgestellt werden, dann würde ich die klinisch noch nicht manifestierte, aber durch Tuberkulinreaktion, durch Inoskopie und durch Agglutinatinosdiagnose festgestellte Tuberkuloseinfektion immer recht pessimistisch ansehen.

Man wird mit einigem Rechte mich fragen, wie ich die Vererbung leugnen und doch den Einfluss der Aszendenten, Kognaten und Hausgenossen auf die Entstehung der Lungenschwindsucht so hoch veranschlagen kann. Es bedarf jedoch bloss einer kleinen begrifflichen Auseinandersetzung, um meine Auffassung der Sachlage ins rechte Licht zu setzen.

Der Ausdruck „Vererbung der Tuberkulose“ kann sehr Verschiedenartiges bedeuten. Man kann da an väterliche und mütterliche Vererbung denken, man kann auf grossväterliche und grossmütterliche Vererbung und noch weiter in der Ahnenreihe zurückgehen. Wenn wir die elterliche Vererbung als kongenitale, die weiter zurückliegende als prägenitale Heredität bezeichnen, so kommt für die epidemiologische Lungenschwindsuchtentstehung im allgemeinen weder die prägenitale, noch die kongenitale Heredität in Betracht, und soweit man bei meiner Annahme des Verwandteneinflusses überhaupt von Vererbung reden will, müsste man von postgenitaler Heredität sprechen.“



Erwiderung auf v. Behrings Artikel „Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter".

Von

Prof. **C. Flügge**

in Breslau.

Durch das Entgegenkommen der Redaktion der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" ist mir Gelegenheit gegeben, an den vorstehenden Artikel v. Behrings sogleich eine kurze Entgegnung anzuknüpfen.

v. Behring beklagt sich, dass er missverstanden sei und dass speziell meine Assistenten Dr. Heymann und Dr. Speck und ich sich einer Wortverdrehung schuldig gemacht hätten, indem sie seinen in Kassel ausgesprochenen Satz „die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung" umänderten in den Satz „die Kuhmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung".

Mir erschien in der Tat — und erscheint heute noch — der Ersatz des Wortes „Säuglingsmilch" durch das Wort „Kuhmilch" gerechtfertigt, weil damit das wesentliche der v. Behringschen neuen Anschauung über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Phthise klarer und präziser gefasst wird.

Wenn von der Säuglingsmilch als Hauptquelle der Schwindsucht die Rede war, so konnte diese Quelle nur in den Tuberkelbacillen der Kuhmilch oder in den Tuberkelbacillen der Frauenmilch gegeben sein; selbstverständlich ist dabei die Ernährung mit seltenen Milcharten zu vernachlässigen. Über die Möglichkeit einer Infektion des Säuglings durch Tuberkelbacillen der Frauenmilch äussert



sich v. Behring selbst nicht. Wir haben uns der herrschenden Anschauung angeschlossen, dass ein Stillen von Kindern durch Frauen, die an so weit vorgeschrittener Tuberkulose leiden, dass ihre Milch Tuberkelbacillen enthält, ausserordentlich selten vorkommt und gleichfalls zu vernachlässigen ist. Dass wir uns auf diesen Standpunkt gestellt haben, ist in der Arbeit von Speck S. 43 ausdrücklich hervorgehoben.

Dann bleibt also von den verschiedenen Arten der Säuglingsmilch, die als Quelle der Schwindsucht in Betracht kommen können, in der Tat nur die Kuhmilch übrig, und wir dürfen in diesem Falle ohne erheblichen Fehler Säuglingsmilch = Kuhmilch setzen.

Ich habe geglaubt, damit durchaus der v. Behringschen Auffassung zu entsprechen. Denn sein Plan einer Bekämpfung der Tuberkulose kommt doch im wesentlichen auf den Versuch einer Tilgung der Tuberkelbacillen in der Kuhmilch hinaus; sind erst die Kuhherden von Tuberkulose befreit und hört der Import von Tuberkelbacillen durch die Milch perlsüchtiger Kühe auf, so ist die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung zugestopft. So habe ich und hat wohl jeder den Bekämpfungsplan aufgefasst. v. Behring lässt zwar ausserdem noch die Möglichkeit durchschimmern, dass wir später mit spezifischen Immunkörpern in der Kuhmilch die Tuberkulose der Kinder bekämpfen können. Aber diese Idee hat noch so wenig Unterlagen und so vieles spricht gegen ihre Ausführbarkeit, dass davon zur Zeit nicht ernstlich die Rede sein kann. Was v. Behring ferner von Massnahmen gegen eine Aufnahme menschlicher Tuberkelbacillen erwähnt, das hat mir immer durchaus den Eindruck von etwas Nebensächlichem, erst in letzter Linie in Betracht Kommendem gemacht. Die Tuberkelbacillen der Milch perlsüchtiger Kühe erschienen als Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung, und die Verstopfung dieser Quelle war unsere wesentlichste Aufgabe.

Gegen diese Auffassung haben sich die letzten Arbeiten von Speck und Heymann gerichtet. Sie haben gezeigt, dass die Milch perlsüchtiger Kühe keine Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung ist und dass von einem Zustopfen dieser Quelle eine irgend erheblichere Einschränkung der Ausbreitung der Tuberkulose kaum zu erwarten ist.

Genau so wie ich und meine Assistenten haben die meisten Referenten und Kritiker die v. Behringsche Behauptung aufgefasst. Nur als Beispiele hebe ich folgende heraus: Referat in der Münch. med. Woch. 1903 S. 1748; Wolff, Münch. med. Woch. 1904 Nr. 34; Schlossmann, Sitz. der Gesellsch. f. Natur- und Heilk. Dresden, 14. XI. 03, Unruh, ebenda; Ritter, Diskussion auf d. Vers. der Tuberkulose-Ärzte, Berlin, 1.—3. Nov. 1903; Volland, Münch. med.



Woch. 1904 S. 880; Cornet, ibid. Nr. 11; Loeffler, Deutsche med. Woch. 1903, Nr. 50: „v. Behring . . . . . vertritt die Anschauung, dass die Menschentuberkulose in einer grossen Zahl von Fällen bedingt werde durch Rindertuberkelbacillen, welche mit der Milch von den kleinen Kindern vom Darm aus aufgenommen wurden“; B. Fischer, Münch. med. Woch. 1904. Nr. 34: „nach v. Behring soll gerade die Milch perlsüchtiger Kühe die Hauptquelle etc. . . .“; Nägelsbach, Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 5, Referat: „v. Behring glaubt die Hauptquelle der Infektion durch Schaffung einer tuberkelbacillenfreien Milch von tuberkuloseimmunen Kühen zu beseitigen“; Oppenheimer, Münch. med. Woch. 1904, S. 206: „Wenn die Säuglingsmilch, unter der v. Behring doch die Kuhmilch versteht, wirklich die Hauptquelle der Infektion darstellen würde“ . . . . — Besonders betonen möchte ich, dass in der Diskussion über von Behrings Vortrag in Berlin am 18. Januar 1904 B. Fraenkel und Baginsky sich desselben Missverständnisses schuldig machten (Deutsche med. Woch. 1904, Nr. 6). B. Fraenkel sagt z. B.: „Wenn wir annehmen, dass durch die Säuglingsmilch der Mensch tuberkulös oder tuberkulös disponiert werde, so kommen wir zu dem Schluss, dass die Rindertuberkulosebacillen, denen doch der Säugling in solchen Fällen unterliegt u. s. w. . . . .“ — Baginsky: „Ich könnte Ihnen Beispiele . . . . von unzweifelhafter Übertragung von Tuberkulose durch phthisische Personen auf Kinder, die sie pflegten, mitteilen. . . . . Die Erlebnisse sind vorhanden und nicht zu erklären aus dem Genuss einer etwa infizierten Kuhmilch . . . .“ — v. Behring hat in seinem Schlusswort beiden Rednern entgegnet, aber hat keineswegs deren missverständliche Auffassung, dass unter Infektion durch Säuglingsmilch die Zufuhr von Perlsuchtbacillen mit der Kuhmilch gemeint sei, korrigiert.

Nur Orth, der selbst sagt, dass er ursprünglich v. Behring auch anders verstanden habe, aber durch mündliche Unterredung mit ihm zu einer neuen Auffassung von v. Behrings Ansicht gekommen sei, erwähnt u. a., dass v. Behring bei der „Säuglingsmilch“ nicht nur die Milch perlsüchtiger Kühe im Auge habe, sondern dass er meine, in einer Phthisikerwohnung könnten auch vom Menschen stammende Tuberkelbacillen in die Milch gelangen und vom Darm aus Infektionen bewirken.

Mir erschien dieser letztere Punkt von ganz untergeordneter Bedeutung, da in den Phthisikerwohnungen eine solche Infektion der Milch doch wahrlich nicht in Betracht kommt gegenüber den anderen Gelegenheiten zur direkten Übertragung des Kontagiums auf den Säugling.



In dem 8. Heft seiner „Beiträge“ sagt dann v. Behring selbst an einer Stelle (S. 5), wo er den primär-intestinalen Entstehungsmodus der Tuberkulose betont, dass dieser Modus im frühen Säuglingsalter für die Milch gelte, „sei es, dass die Bacillen schon in der aus der Brustdrüse entleerten Milch enthalten sind oder sekundär irgendwie in sie hineingelangen, bevor sie vom Säugling genossen wird, oder dass sie mit ursprünglich tuberkelbacillenfreier Milch von den durch Kontaktinfektion und Luftinfektion mit Tuberkulosevirus behafteten Mundteilen hinuntergespült werden“.

Auch trotz dieses Hinweises bin ich der Meinung geblieben — und so ist es den meisten Lesern ergangen —, dass v. Behring von diesem Import von menschlichen Tuberkelbacillen in die Milch in der Phthisikerwohnung und im Munde des Säuglings nur der Vollständigkeit halber spreche, dass er aber für die wesentlichste und eigentliche Infektionsquelle nach wie vor die Perlsuchtbacillen der Milch halte und dass sich die Bekämpfung in erster Linie gegen diese richten müsse.

Ich traute meinen Augen kaum, um den von v. Behring gewählten Ausdruck an wie ich glaube geeigneterer Stelle anzuwenden, als ich jetzt in dem vorstehenden Artikel las, dass wir alle v. Behrings Ansichten ganz falsch verstanden haben. Jetzt schiebt er nämlich diese nachträgliche Aufnahme von menschlichen Tuberkelbacillen in die Milch viel mehr als früher in den Vordergrund; er sagt in Sperrdruck: „durch die Milch werden schliesslich auch tuberkulöse Infektionen vermittelt, ... ohne dass in ihr ursprünglich Tuberkelbacillen enthalten zu sein brauchen. Was von Tuberkulosevirus durch Kussübertragung von schwindsüchtigen Eltern, Verwandten und sonstigem Hauspersonal auf die Säuglingslippen und auf die Zunge gerät, was aus einem tuberkulosedurchseuchtem Schlafzimmer, sei es mit dem Zimmerstaub oder durch suspendierte Tröpfchen bei der Atmung sich in der Mundhöhle absetzt, das alles muss doch schliesslich von der Milchnahrung aufgenommen und in den Magen und Darm hinuntergespült werden!“

Also unter dem Ausdruck „die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung“ soll verstanden sein: Die Säuglingsmilch ist auch dann als Quelle der Infektion zu bezeichnen, wenn sie nur den durch Kontakt, Staub und Tröpfchen bereits in die Mundhöhle des Säuglings gelangten Tuberkelbacillen als zufälliges Vehikel dient, durch das diese in den Darm transportiert werden!

Gegen eine solche Wortverdrehung muss ich entschieden protestieren. Nie und nirgends ist es bisher Sprachgebrauch gewesen, von einer Infektionsquelle zu reden, wenn ein beliebiges unschul-



diges Vehikel die von aussen bereits eingedrungenen Keime an andere Körperstellen verschleppt. Wenn jemand durch Kontakte Typhusbacillen in den Mund gebracht hat und er trinkt nachher ein Glas Wasser, so bezeichnet man das Wasser doch nicht als die Quelle der Typhusinfektion! Das Wasser ist dabei ja etwas ganz zufälliges, das ebenso durch Bier, Brot und dergl. ersetzt sein kann, ohne dass dann diese als neue Quellen der Infektion angesehen werden müssen. — Auch beim Säugling braucht der Transport in den Darm keineswegs immer durch Milch zu geschehen; oft wird der Speichel die Vehikelrolle übernehmen, dann müssten wir den Speichel als „Quelle“ der Infektion ansprechen, oder die Malzsuppe, wenn das Kind zufällig mit dieser genährt wird, usw.

Die Deutung, welche v. Behring jetzt dem Worte „Hauptquelle“ gibt, hat keiner der Leser seiner früheren Publikationen ahnen können. Um so weniger, als der ganze Bekämpfungsplan v. Behrings sich vorzugsweise auf die Beseitigung der Perlsuchtbacillen der Milch richtet und in dem Masse an Aussicht auf durchschlagenden Erfolg einbüsst, als andere Infektionsquellen daneben als bedeutungsvoll anerkannt werden. Gegen die in der Mundhöhle des Kindes durch Kontakte, Staub und Tröpfchen abgelagerten Menschenbacillen hilft jene Verbesserung der Kuhmilch gar nichts, sondern nur die bisher geübte, gegen die vom kranken Menschen ausgestreuten Bacillen gerichtete Prophylaxe. Bei einer Erörterung über die Entstehung und Bekämpfung der Phthise — v. Behring rückt die „Tuberkulosebekämpfung“ in den Vordergrund, sein Kasseler Vortrag hat nur diese Überschrift — müssen notwendig jene beiden so verschiedenen und ganz verschiedene Bekämpfung erheischenden Infektionsquellen auseinander gehalten werden. Man darf nicht plötzlich unter dem für Verbreitungsweise und Bekämpfung ganz nebensächlichen gemeinsamen Gesichtspunkt, dass die Bacillen aus beiden Quellen vielleicht schliesslich in den Darm gelangen, diese durcheinander werfen und dabei Vehikel und Quelle identifizieren. Hätte v. Behring dies berücksichtigt, so müsste er sich etwa folgendermassen ausgedrückt haben: Die Invasionspforte für die in den Körper gelangten Tuberkelbacillen bildet fast stets der kindliche Darm, einerlei, ob wir die Infektionsquelle in den Perlsuchtbacillen der Kuhmilch suchen müssen, oder ob menschliche Tuberkelbacillen auf irgend welche Nahrung des Kindes geraten, oder inhaliert bezw. durch Berührungen in den Mund des Kindes gebracht und von hier durch Verschlucken von Speichel oder irgend welcher Nahrung in den Darm verschleppt werden. In dieser Fassung wäre ein Missverstehen der v. Behringschen Ansichten unmöglich gewesen. Als-



dann aber würde ich zu den v. Behringschen Ausführungen wohl überhaupt nicht das Wort genommen haben; denn von seinen Behauptungen betreffs der besonderen Rolle des kindlichen Darmes bei der Entwickelung der Phthise werden unsere Anschauungen über Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise fast gar nicht berührt. Hygienisch ist vor allem wichtig, auf welche Weise von aussen her infektionstüchtige Tuberkelbacillen auf die Schleimhäute des gesunden Menschen gelangen, und die in dieser Beziehung gewonnene Erkenntnis ist massgebend für unsere prophylaktischen Massnahmen; dagegen ist es hygienisch ungleich weniger von Belang, wie der zur Zeit noch ganz unentschiedene Streit darüber enden wird, ob die in den Menschen gelangten Bacillen gleich an Kehlkopf und Bronchien sich ansiedeln, oder ob sie vom Rachen und seinen Adnexen aus oder erst vom Darm aus in das Innere des Körpers vordringen.

So hat es meines Erachtens v. Behring nur sich selbst zuzuschreiben, wenn seine Auffassung so vielfach missverstanden ist.

Übrigens konstatiere ich mit Vergnügen, dass sachlich die heutige Auffassung v. Behrings über Verbreitungsweise und Bekämpfung der Phthise (nicht über Phthisiogenese) von den von mir vertretenen Ansichten sich gar nicht mehr so weit entfernt. Aus den früheren v. Behringschen Publikationen entnahm ich, dass er die Aufnahme von Perlsuchtbacillen mit der Kuhmilch als weitaus häufigsten Infektionsmodus ansieht, während die Verbreitung der Phthise von kranken Menschen aus durch Kontakte, Staub und Tröpfchen beträchtlich dahinter zurücksteht; nach meiner Meinung dagegen liegen die quantitativen Verhältnisse gerade entgegengesetzt. Heute schreibt v. Behring im ersten Absatz des vorstehenden Artikels „die auch nach meinem Dafürhalten grössere Gefährlichkeit des menschlichen Tuberkulosevirus wird nicht durch seine stärkere Virulenz, sondern durch die reichlicher dargebotene Infektionsgelegenheit bedingt.“ Danach hat bezüglich der quantitativen Bewertung der verschiedenen Infektionsquellen eine starke Annäherung v. Behrings an unsere älteren Anschauungen stattgefunden. Ich möchte glauben, dass dabei die Arbeiten von Heymann und Speck, die so deutlich die relativ geringfügige Rolle der Perlsuchtbacillen der Kuhmilch dargelegt haben, doch nicht ganz ohne Einfluss gewesen sind.

Damit würde ich gern schliessen. Da ich aber einmal v. Behring gegenüber das Wort ergriffen habe, kann ich leider die Angriffe nicht stillschweigend übergehen, die v. Behring in Heft 8 seiner „Beiträge“ gegen mich gerichtet hat. Ich sage leider; denn was v. Behring



hier vorbringt, ist weit von sachlicher Diskussion entfernt und deshalb durchaus unerquicklich. — Zunächst reproduziert v. Behring meine Vorschläge zur Bekämpfung der Phthise, u. a. meine Empfehlung einer Aufsammlung des Sputums in Spucknäpfen. Bei der Besprechung dieser Massregeln hatte ich auch der unrichtigen Anschauung gedacht, dass in sonnigen Wohnungen alle Tuberkelbacillen abgehärtet werden, und hatte hinzugefügt: „Dass trotzdem aus anderen Gründen, namentlich mit Rücksicht auf die psychische Wirkung, eine sonnige Wohnung für den Phthisiker vorzuziehen ist, darüber ist kein Wort zu verlieren. Aber wir wollen uns über die wahren Motive und Folgen dieser Bevorzugung nicht Täuschungen hingeben."

Dazu macht v. Behring folgende Bemerkung: „Wenn somit Flügge einen tuberkulosebedrohten Menschen besser aufgehoben glaubt in einem lichtwarmen, aber mit recht viel Karton-Spucknäpfen ausgestatteten Raum, als in einer sonnigen aber spucknapffreien Wohnung, so setzt er sich der Gefahr aus, als Spucknapf-Fanatiker charakterisiert zu werden."

Des weiteren soll ich „nicht einmal in meinen eigenen Lehrmeinungen konsequent" sein, weil ich — die Arbeit von Mitulescu, die v. Behring nun nachgerade genügend seinen Lesern vorgeführt hat, in meine Zeitschrift aufgenommen habe! v. Behring schreibt selbst, dass die Arbeit aus dem Kochschen Institut stamme; er weiss, dass die „Zeitschrift für Hyg. und Inf." von Koch und mir redigiert wird; er musste sich sagen, dass über die Arbeit von Mitulescu nicht ich, sondern nur Koch zu entscheiden hatte. Tatsächlich hatte ich die Arbeit noch nicht einmal gelesen, als v. Behring sie zum Gegenstand seiner Kritik machte!

v. Behring geht sodann in längerer Ausführung auf die „Kussfrage" ein, hauptsächlich durch Abdruck von Äusserungen von Unterberger. — Ich habe über das Küssen von Tuberkulösen nie etwas geschrieben; wenn ich unter den zu beachtenden Kontakten Küsse erwähnt habe, so ist das noch nicht mit so viel Worten geschehen, wie es v. Behring selbst in seinem heutigen Artikel (S. 9) tut.

Schliesslich werden dann noch einige gegen Fraenkel gerichtete Bemerkungen über die Bedeutung der Heilstätten angefügt; und damit ist die „Auseinandersetzung" mit mir zu Ende.

Das ist keine Angriffsweise, auf die ich reagieren kann. Solche Ausfälle werde ich auch in Zukunft ohne Antwort lassen. Will v. Behring sich der in sachlicher Diskussion gebräuchlichen Waffen bedienen, so soll er mich am Platze finden.

Schlussbemerkungen.

Von

E. v. Behring.

Durch die vorstehende Erwiderung halte ich für erwiesen, dass Geheimrat Flügge meine eigene Interpretation des Wortes „Säuglingsmilch" kennt und weiss, dass ich weit davon entfernt bin, „Säuglingsmilch" mit „Kuhmilch" zu identifizieren, denn:

1. Flügge hat das 8. Heft meiner Beiträge gelesen, in welchem ich mich wiederholentlich energisch verwahre gegen die Verwechslung der Begriffe Säuglingsmilch und Kuhmilch;

2. Flügge weiss durch Orth's Publikation, dass ich bei dem Gebrauch des Wortes Säuglingsmilch nicht nur die Kuhmilch im Auge hatte, sondern auch die Frauenmilch.

3. Flügge ist es nicht gelungen, auch nur eine einzige Stelle in meinen Druckschriften nachzuweisen, die explicite oder implicite die Verwechselung beider Worte rechtfertigt.

Trotz alledem glaubt Flügge im Recht zu sein, wenn er nach wie vor mich falsch zitiert und duldet, dass seine Schüler Heymann und Speck gegen erdichtete Sätze zu Felde ziehen, um wie Don Quixote nach seinem Windmühlenkampf, hinterher zu meinen, sie hätten eine glorreiche Tat vollbracht.

Flügge ruft eine grosse Zahl von medizinischen Referenten und Kritikern zu seinen Gunsten an. Er könnte auch inländische und ausländische Zeitungsreporter in unübersehbarer Zahl hinzufügen; und trotzdem würde das nichts an der Tatsache ändern, dass ich nie gesagt habe, die „Kuhmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung"; denn ich kann doch unmöglich verantwortlich gemacht werden für die Dummheit, die an einer Stelle abgedruckt und dann von vielen Nachschreibern wiederholt wird.



„Um Einen aber wäre es mir leid“ müsste ich gestehen — um Löffler nämlich, wenn Flügge ihn mit Recht als Eideshelfer herangezogen haben würde. Aber lässt denn Löffler mich wirklich Kuhmilch statt Säuglingsmilch sagen in dem Satz, welchen Flügge als Belegstelle folgendermassen anführt:

„v. Behring . . . vertritt die Anschauung, dass die Menschentuberkulose in einer grossen Zahl von Fällen bedingt werde durch Rindertuberkelbacillen, welche mit der Milch von den kleinen Kindern vom Darm aus aufgenommen wurden“?

Soweit dieser Satz erkennen lässt, ist Löffler weit davon entfernt, den logischen Salto mortale Flügges mitzumachen. Ich vermute, dass Flügge in dem Löfflerschen Satz „grosse Zahl von Fällen“ gleichbedeutend sein lässt mit „grösstenteils“, was ebenso willkürlich und unerlaubt sein würde, wie die Verwechslung von Säuglingsmilch und Kuhmilch.

Nachdem jetzt, wie ich hoffe, für jeden unbefangenen Leser festgestellt ist, dass ich nicht Kuhmilch sondern Säuglingsmilch gesagt und gemeint habe, will ich des Wortstreites endgültig genug sein lassen, und die nützlichere Aufgabe mir stellen, in der Auffassung des Schwindsuchtsproblems dem Ideenkreise meiner Gegner möglichst gerecht zu werden um aus diesem Ideenkreise heraus es verständlich zu machen, welchen Sinn und welche Wichtigkeit es haben kann, dass ich à tout prix gesagt haben soll: „die Kuhmilch ist die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung.“

* * *

Dieser Ideenkreis dürfte im grossen und ganzen folgenden Inhalt haben:

Behring behauptet, dass darüber, ob ein Mensch schwindsüchtig werden wird oder nicht, meistenteils oder wenigstens sehr häufig schon in den ersten Lebenswochen die Entscheidung fällt; dass die Schwindsucht nur der letzte Vers ist von dem Lied, welches dem Schwindsuchtskandidaten schon an der Wiege gesungen ist; dass der Schwindsuchtkeim, solange als noch die Mütter selber das Nährgeschäft zu besorgen pflegten, mit der Muttermilch eingesogen wurde, in unseren heutigen Kulturzentren aber entweder mit der Muttermilch oder mit der Ammenmilch oder mit der Kuhmilch — allgemein ausgedrückt mit der Säuglingsmilch — in den menschlichen Körper gelangt; dass, gegenüber der den Säugling bedrohenden Gefahr der tuberkulösen Ansteckung, die Ansteckungsgefahr im späteren

Lebensalter an Wichtigkeit ganz zurücktrete und nur eine additionelle Bedeutung habe.

Mit dieser Lehre trägt B. eine Auffassung ins Land, die nicht unwidersprochen bleiben kann. Wird doch die so schön im Fluss befindliche Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose auf dem Wege der Sputumbeseitigung, der Wohnungsdesinfektion und des Heilstättenwesens aufs ernstlichste bedroht, wenn B.'s Lehre ins Volk dringt und dem ohnedies schon ins Wanken geratenen Dogma von der Gefährlichkeit der mit dem Luftstrom durch den Kehlkopf in die Lungen erwachsener Menschen geratenen Bacillen den Todesstoss gibt! Wenn gesunde erwachsene Menschen durch den ungenierten Verkehr mit tuberkulösen Individuen von der Schwindsucht kaum bedroht werden, und wenn die im menschlichen Organismus schon vegetierenden Tuberkelbacillen viel gefährlicher sein sollen, als die Luftbacillen; wenn einerseits die Qualität und Quantität des im Säuglingsalter aufgenommenen Tuberkulosevirus und andererseits die tuberkulosebegünstigende Einwirkung von bestimmten Entwickelungszuständen (Pubertätsperiode, Puerperium), von Erkältungen, Verletzungen, Gemütserregungen, Mangel an Licht und Luft und von manchen gewerblichen Schädlichkeiten (Einatmung von Metall- und Steinstaub u. a.) den Ausbruch der Lungenschwindsucht bedingt, ohne dass es dazu des Eindringens von Luftbacillen in die Lunge erwachsener Menschen bedarf; — wenn solche Anschauungen immer mehr Platz greifen im Denken weiter Bevölkerungskreise: Wie können wir dann noch fernerhin seitens des Staates, der Gemeinden, der Versicherungsanstalten und wohltätiger Vereine auf Unterstützung rechnen für unsere hygienischen Forderungen, — für die Formaldehyd-Desinfektion bewohnter Räume, für die Heilstättenbewegung, für das rigorose Auffangen von menschlichem Auswurf in Spucknäpfen, für Überwachung des Verkehrs zwischen gesunden und tuberkulösen Menschen usw.?

Es ist mühsam genug, die vielfach dissentierenden Köpfe der Führer im Kampf gegen die Tuberkulose unter einen Hut zu bringen. Dass ohne Kochsche Tuberkelbacillen Tuberkulose und Schwindsucht nicht entstehen können, darüber sind wir ja alle einig; aber der Streit fängt sofort an, wenn man fragt: Beherbergt der schwindsüchtige Mensch ausser einem säurefesten Schwindsuchtbacillus noch andere Bacillen, die mit ihm verwechselt werden können, so dass die Gegenwart von solchen säurefesten Stäbchen, die alle Kriterien des von Koch vor nunmehr 22 Jahren beschriebenen Tuberkelbacillus an sich tragen, noch nichts beweist für ihre ursächliche Beziehung zu den tuberkulösen Herden, in welchen sie gefunden werden? Könnte es nicht sein, dass ein tückischer Zufall, an Stelle menschlicher Schwind-



suchtkeime, für den Menschen unschädliche Perlsuchtbacillen, Hühnertuberkulosebacillen, oder gar säurefeste Bacillen, die weder für den Menschen noch für Tiere krankmachende Bedeutung haben, dem Sputum untersuchenden und Organschnitte anfertigenden Bakteriologen ins Gesichtsfeld spielt und ihn zu irrigen Schlüssen verleitet?

Wie soll ferner zu der Frage, ob im Fleisch- und Milchverkehr die Übertragung von Rindertuberkelbacillen auf den Menschen gefährlich ist oder nicht, ein vorsichtiger Hygieniker Stellung nehmen, ohne zu fürchten, dass er heute durch Koch und morgen durch Behring desavouiert wird? Soll man den Gehalt an Tuberkelbacillen in der Kuhmilch als genügend erklären zum sanitätspolizeilichen Verbot ihres Vertriebs, oder soll man die Rindertuberkelbacillen mit Koch für ganz ungefährlich halten, — aber die Bedenken der Gegenpartei dadurch beseitigen, dass man sagt, die Milch sei schon wegen der Streptokokken und anderer Krankheitserreger zu sterilisieren, und wenn man das tue, dann würde ja die Tuberkelbacillenfrage damit gleichzeitig aus der Welt geschafft?

Und wenn wir über den Berg der Identitätsfrage gekommen sind, so türmen sich sofort andere Hindernisse für die Einigkeit im Kampf gegen die menschliche Tuberkulose auf.

Da gibt es Leute, die eine sehr wesentliche Voraussetzung der von Cornet eingeleiteten Spucknapfpropaganda nicht mehr als richtig anerkennen wollen, indem sie nämlich die Beweiskraft seiner Statistiken, im Sinne der Schwindsuchterzeugung durch Einatmung von verstäubtem Sputum in die Lungen, für null und nichtig halten, die auch die Tröpfcheninhalation für epidemiologisch irrelevant erklären, soweit es sich um erwachsene Menschen handelt?

Die Wirksamkeit der Formaldehydentwickelung in menschlichen Wohnräumen gegenüber dem Tuberkulosevirus wird bestritten, und es wird davor gewarnt, dass man eine Phthisikerwohnung als tuberkulosefrei ansieht und sich in falsche Sicherheit wiegt, wenn sie beispielsweise nach der Breslauer Methode desinfiziert worden ist.

Auch die Heilstättenerfolge werden in Zweifel gezogen und man erwägt sogar die Möglichkeit, ob nicht die Tuberkulose als Volkskrankheit sogar begünstigt werden könnte, wenn es wirklich gelingt, vielen angehenden Phthisikern das Leben zu verlängern, und wenn man die Schwindsuchtskandidaten soweit in den Heilstätten kräftigt, dass sie — ohne wirklich geheilt, d. h. von tuberkulösen Krankheitsherden dauernd befreit zu sein — in die Familien zurückkehren und die Zahl der hereditär belasteten Kinder vermehren.

Was schliesslich die unschädliche Beseitigung des mit dem Lungenauswurf verstreuten Tuberkulosevirus mit Hilfe von Spucknäpfen an-



geht, so ist zu befürchten, dass die überzeugungstreue Spucknapfpropaganda nachlässt, wenn sogar aus dem Kochschen Institut eine Arbeit veröffentlicht wird, die den Beweis liefert, dass fast jedes vielgelesene Buch Tuberkelbacillen enthält, die doch unmöglich durch Spucknäpfe unschädlich gemacht werden können.

Zu alledem kommt dann noch die nie ganz zum Stillschweigen zu bringende Frage nach einer plausiblen Erklärung für die tatsächlich dominierende Bedeutung der familiären Tuberkulosefälle, — nach einer Erklärung, die mehr leistet, als das bisherige Spiel mit Worten, wonach die Schwindsucht von einer Disposition abhängig ist, und die Schwindsuchtsdisposition von einer irgendwie beschaffenen anatomischen Anlage, unter Hinzutritt einer irgendwie beschaffenen funktionellen Störung; nach einer Erklärung, die ausserdem besser mit den wissenschaftlichen Forschungsergebnissen sich vereinigen lässt, als die Annahme der paternen und maternen Übertragung des Tuberkelbacillus auf die Deszendenten beim Akt der Zeugung und während des intrauterinen Individuallebens.

Es ist wahrlich keine kleine Aufgabe, bei einem solchen Dissensus omnium fest zu bleiben auf dem einmal eingeschlagenen Wege der Tuberkulosebekämpfung und seinen Schülern als akademischer Lehrer, den Behörden als Gutachter, sowie dem Gros der Ärzte und des Laienpublikums als anerkannte wissenschaftliche Autorität eine einheitliche und in sich gefestigte Lehre vom Wesen der Schwindsucht und ihrer rationellen Verhütung darzubieten. Mit Mühe und Not haben wir uns auf Kongressen und en petit comité mit führenden Geistern über die einzuschlagende Marschroute und die Herausgabe von Merkblättern im Interesse der Volksbelehrung geeinigt, und da kommt nun Behring und will uns alles wieder über den Haufen werfen, indem er sagt:

Beim Säugling müsst Ihr anfangen, wenn Ihr die kommenden Männer und die künftigen Mütter vor der Lungenschwindsucht bewahren wollt. Seht doch zu, was bis jetzt die Versuche zur Tuberkulosebekämpfung unter dem Rindergeschlecht gelehrt haben. Auch hier hat man früher geglaubt, man könne durch Isolierungsmassnahmen, Stalldesinfektion und Verhinderung des Sichanhustens die verderbliche Lungentuberkulose der herangewachsenen Rinder verhüten; auch hier hat man gemeint, durch Ausfindigmachen aller tuberkulöser Individuen mit Hilfe des Tuberkulins und nachfolgender Beseitigung der reagierenden Tiere die Rindertuberkulose allmählich ausrotten zu können. Aber man mag noch so sorgfältig darauf achten, dass in Musterställe einer Sanitätsmolkerei bloss nichtreagierende Kühe hineinkommen; wenn sie aus tuberkulosedurchseuchten Gegenden her-



stammen, reagieren sie schliesslich doch nach ein paar Jahren und zeigen damit an, dass die Rinder sich nicht anders verhalten wie die Menschen, dass nämlich der Tuberkulosekeim gar nicht von aussen dem erwachsenen Tier zugeführt zu werden braucht, weil im frühen Lebensalter aufgenommene Keime, nach zuweilen mehrjähriger Latenz, unter den tuberkulosebegünstigenden Momenten der intensiven Milchproduktion, der Stallfütterung usw. vollkommen dazu genügen, um schliesslich das Rind dem Tuberkuloseprozess zum Opfer fallen zu lassen.

So sind denn die Landwirte mehr und mehr dazu gekommen, die neugeborenen Kälber aus Stallungen, welche tuberkulöse Rinder enthalten, zu entfernen und sie in einem tuberkulosereinen Raume mit tuberkelbacillenfreier Milch aufzuziehen.

Auf der anderen Seite zeigt die Erfahrung, dass in einem tuberkulosedurchseuchten Stall solche Rinder, welche im jugendlichen Lebensalter der Tuberkuloseinfektion nicht ausgesetzt gewesen waren, im wirtschaftlichen Wert wenig beeinträchtigt werden (cfr. meine Angaben über das Vogelsberger Rind in Hessen), auch wenn sie im späteren Lebensalter unter hustenden Rindern stehen.

Fordert das nicht dazu auf, dass man ähnlich auch beim Menschen vorgeht; dass man auch das neugeborene Menschenkind unter solchen Bedingungen aufzieht, dass es der Infektionsgefahr im Säuglingsalter entgeht?

Ist es nicht äusserst wahrscheinlich, dass das Problem der Familientuberkulose nicht bloss wissenschaftlich, sondern auch praktisch gelöst werden wird, wenn man die jungen Menschenkinder ungefährdet hinwegbringt über die Zeit, in welcher sie — wie vielen anderen Schädlichkeiten — so auch den Tuberkelbacillen viel mehr und viel weitere Eingangspforten darbieten, als der herangewachsene Mensch?

Es ist gar nicht unmöglich, hat sich vielleicht Flügge gesagt, dass B. viele Kämpfer im Streit gegen diejenige Infektionsgefahr, welche bedingt wird durch die Inhalation von staubförmig oder tröpfchenförmig in der Luft suspendiertem Tuberkulosevirus, kopfscheu macht, so dass sie den Vertretern der auf den Tuberkulosekongressen zustande gekommenen Kompromiss-Wissenschaft die Gefolgschaft aufkündigen.

Da muss ein Riegel vorgeschoben werden, da heisst es: Principiis obsta. Heilige Pflicht ist es um so mehr, solche revolutionäre Ideen im Keime zu ersticken, als ja Behring gar nichts hat, was er vernünftigerweise an die Stelle unserer bisherigen Kampfmethode setzen könnte.

„v. Behrings Plan einer Bekämpfung der Tuberkulose (sagt Flügge S. 102) kommt doch im wesentlichen auf den Versuch einer Tilgung



der Tuberkelbacillen in der Kuhmilch hinaus; sind erst die Kuhherden von Tuberkulose befreit und hört der Import von Tuberkelbacillen durch die Milch perlsüchtiger Kühe auf, so ist die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung zugestopft. So habe ich und hat wohl jeder den Bekämpfungsplan aufgefasst. v. Behring lässt zwar ausserdem noch die Möglichkeit durchschimmern, dass wir später mit spezifischen Immunkörpern in der Kuhmilch die Tuberkulose der Kinder bekämpfen können. Aber diese Idee hat noch so wenig Unterlagen und so vieles spricht gegen ihre Ausführbarkeit, dass davon zur Zeit nicht wesentlich die Rede sein kann. Was v. Behring ferner von Massnahmen gegen eine Aufnahme menschlicher Tuberkelbacillen erwähnt, das hat mir immer durchaus den Eindruck von etwas Nebensächlichem, erst in letzter Linie in Betracht Kommendem gemacht. Die Tuberkelbacillen der Milch perlsüchtiger Kühe erschienen als Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung, und die Verstopfung dieser Quelle war unsere wesentlichste Aufgabe."

* * *

Ich möchte glauben, dass Flügge die Sorgfalt, mit welcher ich einen in die Verhältnisse des praktischen Lebens tief eingreifenden Plan vorbereite, ehe ich Einzelheiten davon in die Öffentlichkeit lanziere, stark unterschätzt, und dass er eine zu geringe Meinung von meinen Verstandeskräften hat, wenn er mir einen Operationsplan zutraut, der so aussieht, wie der, welchen er mir in den vorstehenden Sätzen suggerieren möchte.

Bei der Abfassung der eben zitierten Stelle, ebenso wie an der Stelle, (S. 106), an welcher er mit Vergnügen meine Annäherung an seine älteren Anschauungen bezüglich „der quantitativen Bewertung der verschiedenen Infektionsquellen" glaubt feststellen zu können, übersieht Flügge die fundamentale Verschiedenheit meines Standpunktes von dem seinigen, insofern nämlich Flügge meines Wissens mit Koch, Cornet etc. der Meinung ist, dass die Menschen durch Infektion von Tuberkelbacillen in erwachsenem Lebensalter so häufig schwindsüchtig werden, dass diese Art der Infektion, die Hauptquelle der Schwindsuchtentstehung dargestellt; während ich diese Art der Schwindsuchtentstehung, vom Standpunkt der epidemiologischen Wirklichkeit aus betrachtet, als ganz zu vernachlässigende Schwindsuchtsquelle ansehe und statt dessen die Säuglingsinfektion als Hauptquelle der Schwindsuchtentstehung proklamiert habe, indem ich das Schicksal der Schwindsuchtkandidaten im wesentlichen schon an der Wiege, d. h. im frühen Säuglingsalter, sich entscheiden liess. Eine ähnliche Auffassung hat vor mir möglicherweise schon im Jahre 1892 Wolff-Reiboldsgrün im Auge gehabt, wenn er sagte:





„Die Infektion mit Tuberkulose ist eine ungeheuer häufige, man kann sagen eine allgemeine; die Infektion erfolgt bei der grossen Mehrzahl der Menschen, wie sich das pathologisch und klinisch zeigt, bereits in der Kindheit, und es bedarf, um Morbidität nnd Mortalität der Erwachsenen ihrer Zahl nach zu erklären, nicht einer Re-Infektion in späteren Jahren. Niemals ist mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass der tuberkulösen Erkrankung unmittelbar eine Infektion vorangehen muss, und vieles spricht dafür, dass beide Ereignisse, namentlich im reiferen Alter, zeitlich weit voneinander getrennt sind. Der sogenannten latenten Tuberkulose muss eine grössere Bedeutung für die Erkrankung beigemessen werden als bisher.“

Aus diesem Zitat geht nicht deutlich hervor, dass Wolff gleich mir speziell das Säuglingsalter in den Vordergrund stellt; jedenfalls aber hat er auf einen Hauptpunkt in der Schwindsuchts-Ätiologie, auf welchen in letzter Zeit ausser mir auch Westenhöfer, Gessner u. a. besonderes Gewicht legen, auf die überwiegende Bedeutung nämlich der infantilen Tuberkuloseinfektionen, schon vor 12 Jahren expressis verbis aufmerksam gemacht. Bevor Flügge sich zu derselben Lehre bekennt, kann von einer Übereinstimmung seines phthisiogenetischen Standpunktes mit dem meinigen nicht gut die Rede sein. Dass das menschliche Tuberkulosevirus sehr verbreitet ist, hat schon Villemin auf Grund von einwandsfreien Experimenten bewiesen. Aber dass die Gelegenheit zur Infektion für den Säugling ganz etwas anderes bedeutet, wie für den erwachsenen Menschen, das ist meines Wissens zuerst in einem Vortrage gesagt worden, den ich am 1. XI. 1902 in Marburg gehalten habe, und der veröffentlicht ist in der „Berliner tierärztlichen Wochenschrift 1902, Nr. 47. — Wie wenig die Meinung zutrifft, dass ich erst nachträglich unter Säuglingsmilch auch die Frauenmilch verstanden wissen will, mag folgende Stelle aus diesem Vortrage lehren:

„Sie werden nach meinen vorherigen Ausführungen ohne weiteres verstehen, wenn ich der Gefahr einer Tuberkuloseübertragung durch das von tuberkulösen Rindern stammende Fleisch und durch Tb-haltige Butter keine sehr grosse Bedeutung beilegen kann. Das sind Nahrungsmittel für herangewachsene Menschen, die normalerweise von seiten des Intestinalapparats einen beträchtlichen Schutz geniessen gegenüber der doch immer nur relativ kleinen Dosis von importiertem Tuberkulosevirus. Allenfalls wäre daran zu denken, ob nicht der Volksglaube Recht hat, wenn er die Entstehung skrofulöser Symptome bei Kindern in Zusammenhang bringt mit reichlichem Buttergenuss. Nicht genug zu betonen ist dagegen die Infektionsgefahr, welche den Säuglingen nach dem Genuss von



tuberkelbacillenhaltiger Milch droht, mögen die Tuberkelbacillen vom Menschen oder vom Rinde herstammen!"

Dass ich in meinen Vorträgen und Druckschriften verhältnismässig wenig von der Gefahr der Tuberkuloseübertragung durch die Frauenmilch gesprochen habe, hatte seine sehr guten Gründe. Erstens hatte ich zwar Vorschläge zu machen für die Verbesserung der künstlichen Säuglingsernährung mit Kuhmilch, aber nicht für die Verbesserung der Frauenmilch; und zweitens wollte ich nicht die schon ohnedies immer mehr abnehmende Neigung der Mütter zum Selbststillen unterstützen durch eine drastische Schilderung der Infektionsmöglichkeiten während des Aktes der Ernährung von neugeborenen Kindern an der Mutterbrust, ohne vorher definitiv die Überzeugung gewonnen zu haben, dass es möglich ist, einen vollwertigen Erfolg der Muttermilch und der Milch von menschlichen Ammen durch die Kuhmilch dem gesunden Säugling zu verschaffen.

Nachdem ich jetzt durch sorgfältige Studien über Milchgewinnung und Milchkonservierung in eigenem Milchbetriebe darüber genügende Sicherheit bekommen habe, dass ohne Milchverteuerung die künstliche Säuglingsernährung wesentlich verbessert werden kann, trage ich kein Bedenken mehr, auch öffentlich zu erklären, dass mir die Gefahr der Übertragung des Schwindsuchtkeims von der Mutter auf ihr Kind, während des Aktes der Ernährung an der Mutterbrust, nicht geringer erscheint, wie die Gefahr der Übertragung des Perlsuchtkeims auf die Saugkälber bei natürlicher Aufzucht.

Die Verbreitung der menschlichen Tuberkulose ist eher grösser als die der Rindertuberkulose, und die nachweisbare Zahl der Fälle, in welcher die Frauenmilch schon von vornherein Tuberkelbacillen enthält, wird sich nach häufiger ausgeführten Untersuchungen unzweifelhaft ebenso vermehren, wie die Zahl der Mamma-Tuberkulosefälle sich vermehrt hat, seitdem hier und da mit grösserer Aufmerksamkeit danach gesucht worden ist. In bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Mamma-Tuberkulose finde ich in dem von Albert bearbeiteten Artikel „Brustdrüse" der Eulenburgschen Realenzyklopädie folgende Bestätigung dieser meiner apriorischen Annahme: „Die Tuberkulose der Mamma ist weit häufiger, als man glaubt. Seit dem Jahre 1890 ist eine Reihe von Fällen notifiziert worden (Dubar, Duret, Poirier, Ohnacker). Während die genannten Autoren höchstens 2 Fälle beibringen, kann ich sagen, dass ich allein über 10 Fälle beobachtet habe."



Wir wissen aber, dass es einer für den Obduzenten nachweisbaren lokalisierten Erkrankung der Brustdrüse gar nicht bedarf, um Tuberkelbacillen in die Milch gelangen zu lassen, wenn nur die Bedingungen dafür vorhanden sind, dass im Organismus des milchsezernierenden Individuums Tuberkelbacillen im Blut zirkulieren; und wir wissen ferner seit dem Bekanntwerden der experimentellen Arbeiten von Jousset, dass speziell im tuberkulös infizierten menschlichen Organismus diese Bedingungen sehr häufig verwirklicht sind.

Ausserdem ist während des Saugaktes noch die Aufnahme von solchen Tuberkelbacillen in den Säuglingsmund zu berücksichtigen, welche sich von der Brustoberfläche her der Milch beimengen können, falls im Wochenbett- und Kinderzimmer irgendwoher zuerst auf der Leib- und Bettwäsche und dann auf dem Körper der Mutter Tuberkulosevirus deponiert worden ist. Endlich aber ist noch die sputogene Infektionsmöglichkeit zu nennen, welche ich nicht erst nachträglich, wie Flügge meint, zugestehe, sondern schon in meinem Wiener Vortrage vom 12. März 1903 ausdrücklich mit folgenden Worten als besonders wichtig anerkannt habe: „Die Neugeborenen sind wegen ihrer leicht permeablen und durch Fermente nicht geschützten Schleimhäute der Aufnahme von Tuberkelbacillen in die Säftemasse so sehr exponiert, dass ich mir ein Ausbleiben der Infektion in einem Raume, in welchem sich ein hustendes phthisisches Individuum befindet, bei ihnen kaum vorstellen kann. Ist doch jetzt zur Genüge bewiesen, dass die Luft nicht bloss Träger sein kann von getrockneten, sondern auch von feuchten Bacillen. Befindet sich das Virus aber in der Luft (ist es gewissermassen volatil), dann ist seine Aufnahme durch den Mund und von da in den Intestinaltraktus gar nicht zu vermeiden."

* * *

Für solche Leser und Hörer meiner früheren Vorträge, welchen es ernstlich zu tun ist um ein richtiges Verständnis meines Tuberkulosebekämpfungsplanes, statt einzelne Sätze daraus auf sophistische Art so zu interpretieren, dass ein möglichst grosser Unsinn herauskommt, wird es von Interesse sein folgendes zu erfahren:

Das Problem, eine tuberkelbacillenfreie Kuhmilch ohne Sterilisierung durch Hitze, zur künstlichen Ernährung gesunder menschlicher Säuglinge geeignet und die trinkfertig hergestellte Säuglingsmilch — unter Berücksichtigung des in der frischen Frauenmilch in bezug auf Albumin, Casein, Fett, Zucker, säurebindende Körper und Milchenzyme festzustellenden Mischungsverhältnisses — für mehrere Tage haltbar zu machen, hat in meinem eigenen Milchbetriebe eine



wesentliche Förderung erfahren durch die Benutzung der Gaulinschen Homogenisierungsmaschine.

Wenn meine Hoffnung sich bestätigt, dass bei der Ernährung mit meiner Säuglingsmilch die Kindersterblichkeit während des ersten Lebensjahres beträchtlich geringer ist, als bei anderen Arten der künstlichen Säuglingsernährung, dann werden wir das gesuchte Mittel in der Hand haben, den jungen menschlichen Nachwuchs vor der infantilen tuberkulösen Infektion auf viel bessere Art zu schützen, als das bisher möglich war.

Denn zur Zeit liegt in weiten Bevölkerungskreisen die Sache so, dass der in tuberkulosedurchseuchten Wohnungen und in schwindsuchtbelasteten Familien an der Mutterbrust aufgezogene Säugling den Schwindsuchtskeim fast unfehlbar in sich aufnehmen musste; entzog man ihn aber der Mutter und ernährte ihn künstlich mit Kuhmilch, dann war er bei der Verwendung von sterilisierter Milch den Ernährungsstörungen ausgesetzt, welche zumal in grösseren Städten die Säuglingssterblichkeit so erschreckend hoch werden lassen; und gab man ihm ungekochte Kuhmilch, dann wurde er von dem in der Mischmilch von Kühen so überaus häufig vorhandenen Rindertuberkulosevirus bedroht.

Ich kann demnächst mit der Milch von tuberkuloseimmunisierten Kühen in grösserem Massstabe den Versuch unternehmen, diesen fehlerhaften Zirkel zu durchbrechen, indem ich zur Herstellung von Säuglingsmilch tuberkelbacillenfreie Kuhmilch benutze.

Zeigt sich dann, dass die mit meiner Säuglingsmilch ernährten Kinder über das erste Lebensjahr nicht schlechter hinwegkommen, wie die Brustkinder, dass sie von der Skrofulose und Tuberkulose aber weniger bedroht sind wie diese, dann halte ich das allein schon für ein Ergebnis, welches mich reichlich entschädigen würde für die mühsamen Arbeiten, die mit meinen tuberkulose-therapeutischen Rinderversuchen verknüpft gewesen sind.

Sollte sich ausserdem noch meine Hoffnung auf ein von tuberkulose-immunen Rindern zu gewinnendes Mittel, welches für den Menschen tuberkulose-therapeutisch wirksam ist, erfüllen, dann wird meine Genugtuung noch grösser sein. Was Flügge dazu berechtigt, diese tuberkulose-therapeutische Idee zu diskreditieren, ist mir unbekannt. Ich habe bisher weder ihm noch sonst jemand verraten, was in meinen experimentell-therapeutischen Arbeiten zum Zweck der Verwirklichung dieser Idee bis jetzt herausgekommen ist.



Schlussbemerkung.

Von

Prof. **C. Flügge**
in Breslau.

Es würde zu nichts führen, wollte ich mich über den wiederum sehr persönlichen und durch die Unterstellungen bezüglich der Motive, von denen ich mich bei der Beurteilung wissenschaftlicher Arbeiten leiten lassen soll, geradezu verletzenden Charakter der letzten Auslassung v. Behrings hinwegsetzen und sachlich noch einmal die Verschiedenheiten unseres Standpunkts darlegen. Bis jetzt hat v. Behring seine neuen Anschauungen in einer verwirrenden Menge von kurzen Artikeln nach Art der vorläufigen Mitteilungen veröffentlicht, hauptsächlich in der Form von Behauptungen und kurzen Leitsätzen ohne eingehendere Begründung, welche von sehr vielen Lesern missverstanden werden mussten. Auch bis heute ist das nicht besser geworden. Klärt v. Behring ein Missverständnis auf, so fügt er gleichzeitig neue, für den Leser ganz unverständliche Hinweise hinzu, wie letzthin auf die Sufonmilch, heute auf das Ganlinsche Homogenisierungsverfahren etc. Oder er überrascht durch eine teilweise Änderung seiner früheren Auffassung, wie z. B. in den vorstehenden Schlussbemerkungen, wo er plötzlich auch die Milch stillender Frauen als verbreitete Infektionsquelle bezeichnet. Damit und mit seiner jetzigen Behauptung, er habe unter der als Hauptinfektionsquelle in Betracht kommenden Säuglingsmilch nicht ganz vorzugsweise die Kuhmilch verstehen wollen, kontrastiert der v. Behringsche Leitsatz 10 f. (v. Behrings „Beiträge“ Heft 8) in einer für mich unvereinbaren Weise. v. Behring zieht nämlich dort eine Mitteilung Raws als Stütze seiner Auffassung heran, „über eine Statistik betreffend 300 Fälle von Tabes meseraica, von denen kein einziger

bei solchen Kindern gefunden wurde, die ausschliesslich an der Brust ernährt worden waren, in denen vielmehr durchweg längere Zeit Kuhmilch zur Säuglingsernährung diente".

Unter diesen Umständen würde es nutzlos und für den Leser ohne Interesse sein, wollte ich die Diskussion darüber fortsetzen, ob ich und viele andere jetzt eine richtige Auffassung von v. Behrings Lehre haben oder nicht. Ich ziehe es vor, diese Kontroverse einstweilen ruhen zu lassen, bis sowohl von v. Behrings als von meiner und meiner Mitarbeiter Seite mehr Tatsachenmaterial gesammelt ist. Nur dadurch kann unsere Erkenntnis der Phthiseverbreitung und die praktische Phthisebekämpfung wirklich gefördert werden. Soweit ich aber bis jetzt die Ergebnisse der begonnenen Arbeiten übersehe, hat es wahrlich nicht den Anschein, als ob ich genötigt sein werde, den von mir bisher vertretenen Standpunkt später zu ändern.

Aus den Lungenheilstätten der Landesversicherungsanstalt Berlin bei Beelitz (Mark). (Chefarzt: Dr. M. Pickert.)

Was leistet die Röntgen-Durchleuchtung des Brustkorbes als Diagnostikum bei tuberkulösen Lungenerkrankungen?

Von

Dr. med. **Georg Schellenberg**, Oberarzt an den Heilstätten Beelitz.

und

Dr. med. **August Scherer**, Chefarzt der Lungenheilstätte Mühltal bei Bromberg, früher Oberarzt in Beelitz.

Es bedurfte einer Reihe von Jahren, bis sich die Röntgenstrahlen unter den Untersuchungsmitteln der inneren Medizin eine gebührende Stellung erwarben. Ein energisches Zusammenarbeiten der Ärzteschaft und der elektrotechnischen Institute hat grosse Fortschritte erzielt, die mit den Riederschen Momentaufnahmen des menschlichen Brustkorbes im Jahre 1899 allerseits volle Befriedigung gewähren mussten. Es hat vieler Arbeit bedurft, all die Zweifler und Gegner von der Bedeutung der Röntgenstrahlen für die innere Medizin zu überzeugen und sie dahin zu bringen, dass sie der Röntgenuntersuchung einen vollberechtigten Platz unter den diagnostischen Hilfsmitteln einräumten.

Namentlich in Frankreich hat sich die medizinische Welt der Röntgenuntersuchung ganz besonders angenommen; ihre Resultate sind auch zum grössten Teil bestätigt worden. Grunmach und Rosenfeld zeigten im Jahre 1896 die Schattenbildungen älterer Lungenprozesse (Kalkeinlagerungen). Wassermann, Benedikt und Rumpf bemühten sich um den röntgenologischen Nachweis von Kavernen. Schatten, jüngeren Verdichtungsherden entsprechend, beobachteten 1898 Béclère, Bauer und Immelmann; letzterer entdeckte mit dem Röntgenlicht einige Male Herde, die dann erst später klinisch nachgewiesen wurden. Rieders und Rosenthals Thorax-Momentaufnahmen in den Jahren 1899 und 1900 zeigten die



Überlegenheit der Methode für Anfangsfälle mit zerstreuten einzelnen und tief liegenden Herden.

Eine Reihe von Universitätskliniken, Krankenhäusern und Privatinstituten ist heutzutage eifrig bemüht, die Röntgenmethode zu studieren und weiteren Kreisen bereitwilligst bekannt zu machen.

Vielfach ist auch die Durchleuchtungsmethode schon praktisch in Anwendung gekommen; es sind in Frankreich staatlicherseits Anstalten für Lungenuntersuchungen, namentlich der Wehrpflichtigen, mit der Absicht eingerichtet worden, Fälle, die über den Beginn hinaus, aber derzeit latent sind, auszuschalten (Léon Colin: Acad. de Méd. 24. X. 97).

Eine grosse Literatur ist bereits über die Verwendung der Röntgenstrahlen bei Lungentuberkulose, ganz besonders bei inzipienter Tuberkulose vorhanden; in ihr sind äusserst widersprechende Meinungen niedergelegt. Während die einen Autoren (Bouchard, Brook und Stanley Green, Gardiner) glauben, mit Sicherheit die Diagnose „Phthise“ zu einer Zeit stellen zu können, zu der es mit den anderen klinischen Untersuchungsmitteln noch nicht gelingt, leisten die Röntgenstrahlen nach anderen (Hildebrand, Oudin und Barthélémy) bei Spitzenaffektionen nicht mehr als die bisherigen Methoden. Albers-Schönberg äussert sich folgendermassen: „Es ist vielfach behauptet und ebenso oft bestritten, dass die Spitzenerkrankungen in einem Stadium nachweisbar sind, in dem Perkussion und Auskultation noch absolut keinen anatomischen Befund geben: der Beweis eines derartigen positiven röntgenologischen Befundes dürfte unter allen Umständen beim Fehlen sonstiger diagnostischer Merkmale recht schwer zu erbringen sein. Wenn man etwas geringe Ansprüche stellt, so wird man noch recht erfreuliche Resultate bei der Spitzenuntersuchung zu verzeichnen haben. Eine nur auf den röntgenologischen Befund aufgebaute Diagnose der Spitzenaffektionen bei fehlenden Befunden der Perkussion und Auskultation halte ich für unstatthaft.“ Einige Zeilen weiter sagt er: „Heutzutage sind wir noch nicht viel weiter, als dass wir die Röntgenmethode der Spitzenuntersuchung den anderen physikalischen Methoden als wertvolle Ergänzung in zweifelhaften Fällen anreihen können.“

Ähnlicher Ansicht ist auch Hildebrand. Er betont, dass die Lungenspitzengegenden für die Durchleuchtung sehr ungünstige Objekte sind. Er sagt: „Deutlich abgegrenzte Herde in den Lungenspitzen konnten, wenn sie sich mit Auskultation und Perkussion nicht hatten feststellen lassen, nie mit Sicherheit nachgewiesen werden; wurden Veränderungen gefunden, so waren auch klinische Symptome nachweisbar. Bei der geringen Dicke der Lunge an der Spitze lässt sich



von vornherein nichts anderes erwarten. Die Herde müssen, um durch die Halsmuskulatur hindurch einen Schatten zu geben, immerhin eine gewisse Ausdehnung haben, und wenn sie diese haben, so müssen sie auch für die Auskultation und Perkussion zugänglich sein, da sie sich nicht weit von der Oberfläche befinden. Das Röntgenbild bei Spitzenaffektionen leistet nicht mehr als die übrigen Untersuchungsmethoden. Bei zweifelhaften Fällen ist eine Röntgenuntersuchung nicht angebracht."

Mit der Diagnose der inzipienten Phthise befassten sich vor allem die Arbeiten von Barthélémy und Bouchard, Gardiner, Kelsch und Boinon, Leroux, Oudin, Walsham und Williams. Letzterer hat an 100 Tuberkulösen röntgenologische Untersuchungen angestellt und bei diesen Patienten, namentlich bei einseitigen oder überwiegend einseitigen Infiltrationen der Lunge, eine dunklere Färbung der erkrankten Lungenpartie, einen inspiratorischen Hochstand des Zwerchfells beobachtet. Das Zurückbleiben des Zwerchfells auf der kranken Seite bei der Inspiration ist für jene Fälle wichtig, bei denen der lokale Prozess noch nicht zu Schatten gebenden Verdichtungsmassen herangewachsen ist. Williams erklärt das nach ihm benannte Symptom mit einer Kapazitätsveränderung der erkrankten Lunge, die inspiratorisch eine geringere Volumenzunahme und daher eine schwächere Zwerchfellsbewegung zur Folge hat. Seine Methode versagte nur in zwei von 165 Fällen; dagegen hatten Kelsch und Boinon bei Durchleuchtung von 124 Fällen klinisch diagnostizierter Apicitis 73 in jeder Richtung negative Befunde. Gocht äussert sich ferner über den diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen für die beginnende Tuberkulose folgendermassen: „Die Röntgenstrahlen sind ein wesentliches Hilfsmittel für die Frühdiagnose der Phthisis pulmonum. So gut wie ausnahmslos lassen sich auf dem Schirm und auf der Platte bei klinisch diagnostizierter Spitzenerkrankung Schattendifferenzen feststellen. Die diffus erkrankte infiltrierte Spitze erscheint dunkler; zirkumskriptere Schatten, umgeben von normal durchlässigen Lungenpartien, lassen auf einzelne frischkranke Herde schliessen, falls alte verkalkte Herde klinisch ausgeschlossen werden können."

Wir haben bei der Durchleuchtung unserer Patienten ganz besonders auf die Lungenspitzenaffektionen geachtet. Infolge der mitunter stark auseinandergehenden Meinungen über den Wert der röntgenologischen Tuberkulosediagnostik gingen wir sehr kritisch zu Werke. Vor allen Dingen haben wir die Durchleuchtung unabhängig von der klinischen Untersuchung vorgenommen; der eine Kollege untersuchte die Fälle klinisch, der andere röntgenologisch. Es war absolut keine Beeinflussung von der einen Seite auf die andere mög-

lich. Wir haben so im ganzen 320 Fälle durchleuchtet und werden im folgenden dieses reiche und vortreffliche Material einer eingehenden Betrachtung unterziehen. Die Kranken wurden zum grössten Teil kurz nach der Aufnahme, also der ersten klinischen Untersuchung, durchleuchtet; der Befund wurde aufgezeichnet und in vielen Fällen später noch einmal kontrolliert.

Wir müssen vorweg nehmen, dass wir eine vorzügliche Röntgeneinrichtung nach Walter mit dreiteiligem, elektrolytischen Unterbrecher nach Wehnelt von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall zur Verfügung hatten und vor allen Dingen, was von ganz besonderer Wichtigkeit bei dieser Art von Untersuchungen ist, nicht allzu sparsam mit dem Röhrenmaterial umgehen mussten. Wir benützten Röhren von Reiniger, Gebbert und Schall, Gundelach, Hirschmann; im grossen und ganzen waren wir immer mit dem gelieferten Material zufrieden. Wir bezogen die Röhren, mit Ausnahme der Hirschmannschen, von Reiniger, Gebbert und Schall.

Zunächst wollen wir im folgenden einige Punkte mehr technischer Art erörtern. Für eine gute Röntgendurchleuchtung ist ein absolut dunkles Zimmer nötig; auch der schwächste durch den kleinsten Spalt eindringende Lichtstrahl kann das Auge in der Beurteilung des Schirmbildes stark beeinträchtigen. Wer viel durchleuchtet hat, wird diese Tatsache bestätigen können. Es ist deshalb sehr zu empfehlen, im Zimmer nur gedämpftes Lampenlicht zu haben. Und selbst hat sich eine dunkelgelbe Birne sehr gut bewährt. Das Röhrenlicht muss auf jeden Fall für den Beobachter abgedeckt werden; wir haben dies immer auf die einfachste Weise ausgeführt, indem wir die Röhre mit einem dichten, tief schwarzen Tuch verdeckten. Nur wenn sich Härtegrad der Röhre und Stromintensität nicht entsprachen — wenn der Widerstand in der Röhre dem Strom zu gross war —, kamen die Nachteile der Tuchverdeckung zutage; es trat eine reichliche Funkenbildung auf, die ein Durchschlagen der Röhre sehr leicht möglich machte. In diesem Stadium ist die Betriebsunterbrechung der Röhre unbedingt nötig; die mitunter sehr stark erhitzte Röhre muss entweder langsam abgekühlt, oder noch besser gegen eine ausgeruhte ausgetauscht werden.

Bei der längeren Gebrauchsdauer, wie sie eine Thoraxdurchleuchtung erfordert, hat uns eine Umwicklung des Kathodenhalses mit einer feuchten, stark ausgedrückten Mullbinde vortreffliche Dienste geleistet. Das Licht und die Durchdringungsfähigkeit erhielten sich entschieden längere Zeit auf derselben Stufe, und die Betriebsdauer der Röhre war eine grössere. Eine würdige Erklärung dieses Vorganges konnten wir uns nicht verschaffen.



Eine Einhüllung der Leitungsdrähte in Gummischläuche hat sich uns ferner ebenfalls gut bewährt. Bei einer schon bestehenden oder während des Röhrenganges eintretenden Inkongruenz der Stromstärke und des Härtegrades der Röhre wurde das lästige und die Kranken meist sehr beängstigende Funkenspritzen der Drähte verhütet oder aber wenigstens sehr verringert.

Auf jeden Fall ist es für eine möglichst einwandsfreie Untersuchung erforderlich, das Auge vor Beginn derselben an die Dunkelheit zu adaptieren. Es muss sich erst im Dunkeln ordentlich ausruhen, um ein Maximum der Sehschärfe für das Fluoreszenzlicht zu gewinnen. Sobald das Auge aus dem Tages- oder künstlichen Lichte kommt, besitzt es noch nicht die richtige Empfindlichkeit. Natürlich wird auch die Sehschärfe immer wieder herabgesetzt, sobald gewöhnliches Licht in das Auge gelangt. Es gibt also ein Optimum des Sehens, das immer wieder durch wiederholtes Ausruhen des Auges im Dunkeln zu erlangen ist.

Wie es sich auch bei unseren Untersuchungen herausgestellt hat, leidet die Empfindlichkeit des Fluoreszenzschirmes; unser Schirm hat jetzt nach etwa zwei Jahren stark an Fluoreszenzkraft eingebüsst. Infolgedessen hat es sich als wünschenswert gezeigt, bei den Durchleuchtungen zeitweise den Schirm gegen einen ausgeruhten auszuwechseln, da fernerhin derselbe bei längerer Bestrahlung selbstleuchtend wird, worunter natürlich die Feinheit des Bildes leidet. Es wäre gleich hier noch anzufügen, dass auch die Objekte bei längerer Durchleuchtung für die direkte Bestrahlung ungünstiger werden. Die die Röntgenstrahlen absorbierenden Medien lassen die sog. Sekundärstrahlen entstehen, die ihrerseits auch eine Fluoreszenz, wenn auch eine schwächere, hervorrufen und dadurch die Bilder verwischen. Dies ist für die Erkennung der Feinheiten ganz besonders ungünstig; darum empfiehlt es sich auch, der immer nur kürzere Zeit in Anspruch nehmenden Röntgenographie vor der Röntgenoskopie den Vorzug zu geben. Die Schirmdurchleuchtung kann bei feineren Untersuchungen mitunter durchaus unzureichend werden; der Schirm ist ja durch die grobkörnige Schichtbeschaffenheit weniger empfindlich als die Platte. Fernerhin muss, wie Holzknecht anführt, die Differenz zweier Lichtintensitäten die sog. Reizschwelle für die Lichtempfindlichkeit des Auges überschreiten — der Zuwachs an Intensität ungefähr $^{1}/_{80}$ betragen —, um empfunden zu werden. „Das Auge muss also in dem Masse, wie die Intensität Schwankungen unterworfen ist und hier an der Grenze des Wahrnehmbaren leicht unter die Reizschwelle gerät, eine grössere Reihe voneinander folgenden Eindrücken zu einem Bilde summieren; das kann es aber nicht, wohl aber die photographische



Platte“ (Holzknecht). Diese Tatsache haben wir durch Vergleiche von Aufnahmen und Schirmbildern oft bestätigen können. Wir haben auch in den meisten Fällen, bei denen uns die Durchleuchtung in irgend einer Beziehung einen Fingerzeig gab, eine Aufnahme gemacht.

Wir möchten gleich an dieser Stelle eine einfache Methode der Plattenbesichtigung, wie wir sie in unserem Röntgenzimmer anwenden, erwähnen und wegen ihrer Billigkeit und Einfachheit in Empfehlung bringen. Wir fügen die Platte in einen der Grösse entsprechenden Ausschnitt des schweren Fensterfilzvorhanges. Der Ausschnitt ist an den Rändern innen und aussen mit starken Filzstreifen besetzt, in welche die Platte lichtdicht eingeschoben wird. Das Licht fällt von aussen entweder durch eine matte oder — für einfache Verhältnisse genügend — durch eine mit Filtrierpapier überklebte Fensterscheibe. Durch diese einfache Methode sind wir imstande, die gleichmässig hell erleuchtete Platte im dunklen Röntgenzimmer einer genauen Betrachtung und Prüfung zu unterziehen; wir sind mit diesem Verfahren sehr zufrieden gewesen, zumal wir es auch zu photographischen Reproduktionen (Verkleinerungen) sehr gut benützen konnten.

Wir haben uns ferner bei unseren Durchleuchtungen nie der Blenden bedient; wir wollen aber gleich hier anführen, dass wir uns der grossen Vorteile, die die Blende — vor allen Dingen bei der Schirmanwendung — bietet, wohl bewusst gewesen sind. Uns kam es dagegen sehr darauf an, das ganze Lungenfeld bei genau demselben Licht, in demselben Moment zu übersehen, die verschiedenen Schattierungen auf dem Lungenbilde gleichzeitig miteinander vergleichen zu können. Um sich über eventuelle Nüancen ein genaues Urteil zu bilden, gewährt eine Blende die beste Möglichkeit, falls man nicht gerade eine Aufnahme machen will. Der Schirm leuchtet schon ziemlich intensiv, wenn er nur von schwachen Strahlen getroffen wird; die diffundierten, die sogenannten Sekundärstrahlen, bringen deshalb auf ihn eine verhältnismässig stärkere Wirkung hervor, als auf der Platte, so dass das an sich schon wenig kontrastreiche Bild des Schirmes durch dieselben noch mehr verschleiert wird. In diesem Falle kann man durch Anwendung der Blende, also durch möglichst grosse Ausschaltung der Sekundärstrahlen, die Kontraste auf dem Schirmbild verstärken. Auch der Vorteil, dass mit der Blende durch Bewegungen des Patienten grössere Partien abgesucht, und so ein genügender Überblick geschaffen werden kann, war uns gegenwärtig. Weil wir aber keine für diese Zwecke handliche Blendeneinrichtung zur Verfügung hatten, zogen wir stets das röntgenographische Verfahren vor.

Was ferner das Röhrenlicht anbelangt, so haben wir fast immer ein mittelweiches Licht von sattgrüngelber Farbe verwandt. Es hat sich uns gezeigt, dass die Details am deutlichsten bei dem Minimum von Licht erscheinen, das eben noch Wahrnehmungen auf dem Schirm zulässt. Es ist uns aufgefallen, dass Leute mit kräftigem Brustbau bei gleicher Röhrenlichtbeschaffenheit mitunter bessere Bilder gaben, als zarte Individuen mit schwächlichem Thorax, dass bei hochgradiger Adipositas die Verdunkelung des Lungenfeldes soweit ging, dass man unter den besten Bedingungen kein brauchbares Schirmbild des Thorax erhielt. Die massigen Weichteile absorbieren so grosse Intensitätsmengen des Röhrenlichts, dass die Differenz der Weichteil- und Knochenschatten im Augenblicksbild des Schirmes leicht so klein wird, dass unser Auge sie nicht mehr wahrnimmt.

Im Anschluss an die Besprechung der Röhrenlichtbeschaffenheit wollen wir eine kurze Darstellung unserer röntgenographischen Methode geben. Wir verwandten zu unseren Aufnahmen weiches sattgrünes Licht mit groben Unterbrechungen (feinster Stift unseres dreiteiligen Wehnelt-Unterbrechers), den Verstärkungsschirm, Schleussners Emulsionsplatten, in der ersten Zeit den Rodinal-, später Hydrochinon- und Glycinentwickler. In den meisten Fällen liessen wir die Kranken während der Aufnahme oberflächlich atmen, in einzelnen Fällen röntgenographierten wir auch im Atmungsstillstand (Levy-Dorn). Nach den gewonnenen Eindrücken müssen wir sagen, dass wir keine wesentlichen Vorteile von der letzteren Methode gesehen haben. Die Cowl-Guillemontsche Methode, Aufnahmen in bestimmten Atmungsphasen (Inspiration), haben wir nie in Anwendung gebracht. Die Belichtungszeiten dehnten wir auf $^3/_4$—1 $^3/_4$—2 $^1/_2$ Minuten aus; als Massstab dienten uns die Lichtintensität der Röhre und die Beschaffenheit der Thoraxwandung. Zu erwähnen wäre, dass mit mancher Röhre weniger zufriedenstellende röntgenographische Resultate erzielt wurden; es hat uns den Eindruck gemacht, dass dies entschieden an dem Röhrenmaterial gelegen haben muss; denn unter unseren 200 Aufnahmen, die mit den verschiedensten Röhren gemacht wurden, befanden sich Röntgenogramme äusserst scharfer und solche verwaschener Natur. Jedoch können dabei auch verschiedene andere bisher noch unbekannte Faktoren mit im Spiele gewesen sein.

Ganz besonders aufgefallen ist es uns und erscheint deshalb auch erwähnenswert, dass in etwa 10 Fällen der Verstärkungsschirm beim Öffnen der Kassette eine deutliche Fluoreszenz — Schattenumrisse des röntgenographierten Objektes — zeigte, die auch noch längere Zeit — bis 20 Minuten — anhielt. Eine Erklärung für dieses



uns selten zu Gesicht gekommene Phänomen können wir leider nicht geben.

Nachdem wir so über unsere Röntgenhandwerkzeuge einen Überblick gegeben haben, wollen wir uns im folgenden zur Besprechung des von uns geübten Durchleuchtungsverfahrens wenden. Die Patienten entkleideten ihren Thorax völlig, wurden von dem untersuchenden Arzt zunächst auf Thoraxabnormitäten (Muskeldifferenzen, Wirbelsäulenverkrümmungen usw. geprüft. Es ist ganz besonders darauf hinzuweisen, dass schon geringe, nicht auffallende Grade von Skoliose relativ grosse Veränderungen des Lungenbildes erzeugen. Ferner wurden die Lungenspitzengebiete gründlich auf supra- und infraklavikuläre Drüsen untersucht, da diese leicht Herde in den Lungenspitzen vortäuschen können. Nach diesen Voruntersuchungen brachten wir die Kranken mit der Röntgenröhre in die richtige Stellung. Bei der dorso-ventralen Strahlenrichtung stellten wir die Röhre hinter die Mitte der Interskapularräume, etwa in die Höhe des 4. bis 5. Processus spinosus. Sie muss im Rücken tief genug gestellt werden, so dass sich die Lungenspitzen über den Schatten der Clavicula hinauf projizieren können. Bei der ventro-dorsalen Strahlenrichtung wurde die Röhre, etwa dem Sterno-Klavikulargelenk entsprechend, eingestellt. Sie muss, um ein gutes hinteres Thoraxbild zu erhalten, so hoch eingestellt werden, damit die Schlüsselbeinschatten unterhalb der Spitzen lokalisiert werden. Im grossen und ganzen ist die Untersuchung in ventro-dorsaler Richtung etwas leichter, da die mehr eben gestaltete Rückenfläche ein bequemeres Absuchen mit dem Schirm zulässt. Bei ventro-dorsaler Strahlenrichtung zeigen die Spitzen die Form eines Winkels, bei dorso-ventraler Richtung die Form eines Halbkreises. Wenn wir das gesamte Spitzenfeld betrachten wollten, stellten wir die Röhre hinter dem betreffenden Schultergelenk auf, so dass die Spitze mehr in einer schrägen Richtung durchleuchtet wurde. Auf diese Weise wird das Spitzenfeld durch einen medianen, früher im Mittelschatten verborgenen Lungenanteil vermehrt.

Bei der Durchsuchung der übrigen Lungenpartien haben wir dann mehrere, in verschiedenen Höhen gelegene Röhrenstellungen angewandt; wir liessen die Kranken, vor allem sehr dicke Personen tief inspirieren, weil dadurch die unteren Lungenteile heller wurden. Die inspiratorische, überwiegend basale Helligkeitszunahme erklärt sich aus der durch die Zwerchfellsatmung bedingten stärkeren Dehnung und Luftfüllung der basalen Lungenteile. Die Spitze dagegen zeigt ihrer geringeren Ventilation entsprechend keine nennenswerte inspiratorische Aufhellung. Den Skapular-



schatten verdrängten wir durch Armheben aus dem hellen Lungenfeld. Die Brustdrüsen, ganz besonders stark entwickelte, liessen wir mit einer Bindentour hochbinden oder von den Patientinnen mit der Hand selbst emporheben. Nur so waren, namentlich bei gut genährten Frauen, die Lungenbasen und Zwerchfellkuppen zu übersehen.

Da mitunter in der einen Durchstrahlungsrichtung mehr, in der anderen weniger, in der einen kleine, in der anderen grosse Herde zu sehen waren, haben wir jeden Kranken mindestens in zwei Richtungen, in der dorso-ventralen und in der ventro-dorsalen, durchleuchtet. Die Röhre war vom Rücken 20–25 cm, vom Schirm etwa 35–40 cm entfernt. Bei der Durchleuchtung achteten wir nun auf folgende Punkte:

1. Durchsichtigkeitsveränderungen eines oder beider Spitzengebiete;
2. einzelne Herdschatten;
3. Rippen- und Pleuraschatten;
4. Zwerchfellbewegungen;
5. Veränderungen der Lage der Rippen.

Zunächst sei noch das Durchleuchtungsmaterial einer kurzen Betrachtung unterworfen. Es besteht mit Ausnahme weniger Fälle aus Kranken unserer Frauenstation. Wir haben deshalb das weibliche Material bevorzugt, weil wir der Meinung waren, dass wir bei dem im allgemeinen schwächeren Thoraxbau und bei der auch schwächer ausgebildeten Muskulatur der Frauen bessere und klarere röntgenologische Resultate als bei dem männlichen Krankenmaterial erzielen würden. Wir haben deshalb gerade auch, um uns einzuüben, unsere ersten Untersuchungen an den Frauen angestellt. Nachdem wir uns so gründlich mit dem Verfahren vertraut gemacht und uns immer mehr und mehr von dem Werte der Röntgendurchleuchtung überzeugt hatten, gingen wir an eine systematische Untersuchung all unserer Kranken. Wir haben mit Ausnahme einiger Fälle, die wir nur besonderer Merkwürdigkeiten halber in unsere Arbeit aufgenommen haben, die Kranken niemals ausgewählt, sondern in der Reihenfolge, wie sie in die Anstalt aufgenommene wurden, auch röntgenologisch untersucht und, ohne irgendwelche Fälle auszuschalten, zu unserer Arbeit verwandt.

Über das Krankenmaterial haben wir kurz folgendes zu berichten: 31 Fälle standen im beginnenden Stadium, 173 Fälle waren subchronischer, 114 chronischer Natur. Erbliche Belastung war in 84 Fällen, die wahrscheinliche Infektionsquelle bei 117, Tuberkelbacillen im Auswurf von 41, eine positive Tuberkulinprobe bei 142 Kranken, vorausgegangene Skrofulose bei 50, Stein-, Kalk-, Kohlenstaubinhalation bei 8, Metallstaubeinatmung bei 30, Wollstaubein-





atmung bei 92, Papierstaubeinatmung bei 36 Kranken zu verzeichnen. Im Alter bis zu 20 Jahren standen 18 Kranke, von 20—30 Jahren 237, von 30—40 53 Kranke, über 40 Jahre alt waren 12 Kranke.

Von dem angeblichen Beginn der Erkrankung bis zur ersten Durchleuchtung waren verflossen:

bis zu 3 Monaten	in	10	Fällen
3—6 Monate	"	54	"
6—9 "	"	70	"
9--12 "	"	37	"
1—2 Jahre	"	69	"
über 2 Jahre	"	80	"

191 Kranke befanden sich in schlechtem, 80 in mittlerem, 49 in gutem Ernährungszustande; in 146 Fällen war ein schwacher, in 98 ein mittelkräftiger, in 76 ein kräftiger Brustbau zu verzeichnen.

Hinsichtlich der Durchsichtigkeitsveränderungen der Lungenfelder ist zu konstatieren, dass sich in den weitaus meisten Fällen die Spitzengebiete gleichmässig, nebelartig, verdunkelt zeigten. Die Schattenbildung ging mitunter über den perkutorisch als krank nachweisbaren Bezirk weit hinaus. Seltener waren zirkumskriptere Schatten, von normal durchlässigen Lungenpartien umgeben, zu sehen. Vielfach zeigte sich eine Verwischung der Umrisse der Rippen und des Schlüsselbeins, was als ein Effekt der im infiltrierten Gewebe entstehenden Sekundärstrahlen anzusehen ist. Auf jeden Fall hat es sich gezeigt, dass die Durchleuchtung keine Aufschlüsse über das Alter der Spitzenerkrankung geben kann. Alte, geschrumpfte Herde, die nur stellenweise floride Prozesse zeigen und klinisch, nicht aber anatomisch, mit dem Bilde der Tuberculosis incipiens zusammenfallen, können dieselben Schattenbildungen wie ganz frische Erkrankungen hervorrufen.

Über den mittleren und unteren Lungenpartien kamen die verschiedenen Schattenbildungen zutage. Herdförmige Infiltrationen erzeugten hellere und dunklere Schatten, sie traten in einer den anatomischen Verhältnissen näher stehenden Weise differenziert vor unser Auge.

Zu dem, was bis jetzt über den röntgenologischen Kavernennachweis bekannt ist, hätten wir auf Grund unserer Untersuchungen nichts besonders Neues hinzuzufügen; nur möchten wir erwähnen, dass bronchiektatische Kavernen in normaler Lungenumgebung dem Auge des Beobachters entgehen können, wenn sie lufthaltig sind. Jedenfalls hat es sich uns deutlich erwiesen, dass die Röntgenstrahlen in vorgeschrittenen Fällen weitaus das beste Übersichtsbild geben,



eine schärfere Beobachtung des Verlaufes und der Ausbreitung der Erkrankung gestatten.

Ganz besonders wollen wir noch auf die Lungenhiluszeichnung und die sog. Begleitschatten des Herzens hinweisen. Die erstere ist auf dem Leuchtschirm nur unter den günstigsten Bedingungen zu sehen. Bekanntlich sind die Lungen bei älteren Personen, ganz besonders bei sehr muskulösen und fettreichen Individuen, für die Röntgenstrahlen weniger durchlässig, als bei jüngeren. Ein magerer mit nur geringen Weichteilen bekleideter Thorax lässt ein gutes Bild von der Lungenhiluszeichnung auf dem Schirm entstehen; in jedem anderen Falle ist eine sichtbare Lungenzeichnung als anormal anzusehen. Es ist ja auch leicht verständlich, dass die Hiluszeichnung z. B. bei alten Leuten (Staubablagerungen, Verkalkungen!) und beim substanziellen Emphysem (Bindegewebsbildung) ausgeprägter ist als unter normalen Verhältnissen. Auf der empfindlicheren Platte ist die Lungenzeichnung in den meisten Fällen eine ausgeprägtere als auf dem Leuchtschirm. Das Urteil, ob noch gesund, ob krank, muss mit aller Vorsicht gefällt werden. Im allgemeinen ist die Lungenzeichnung als pathologisch anzusehen, wenn unregelmässige Marmorierungen in den peripheren Lungengebieten auftreten.

Wir erachten es als lohnend, noch etwas näher auf die sog. Begleitschatten des Herzens einzugehen. Diese liegen in einiger Entfernung vom rechten Herzrand, links oft hinter dem Herzrand. Anatomisch liegen ihnen die Bronchien und die für die Unterlappen bestimmten stärksten Gefässe zugrunde. Es ist natürlich, dass namentlich bei immer wiederkehrenden Bronchialkatarrhen die Drüsen längs dieser Luftröhrenverzweigungen in einen chronischen Entzündungszustand geraten und so durch vermehrte Lichtabsorption Schattenbilder hervorrufen müssen. Gar häufig haben wir rundliche Schatten in der Lungenhilusgegend und stark ausgesprochene Begleitschatten konstatieren können. In manch zweifelhaftem Falle, bei dem sonst weder klinisch noch röntgenologisch ein Krankheitsherd in den Lungen nachgewiesen wurde, der den schwerkranken Eindruck des Patienten erklären konnte, glauben wir in diesen Schattenbildungen einen festen Anhaltspunkt zu haben, wo wir bisher nur auf blosse Vermutungen angewiesen waren. „Jedoch ist wiederum auch grosse Vorsicht bei der Beurteilung dieser Begleitschatten nötig; denn Bronchialknorpel, Bronchiektasien können auch Schattendichten und -hellen geben, und das gesunde Lungengewebe erscheint mitunter durch den Thorax nicht immer in gleichmässiger Helle, sondern oft sogar fleckig.“ (Gocht.)

Bei zentralen Erkrankungsherden hat sich die Überlegenheit der Röntgenstrahlen den anderen klinischen Untersuchungs-



methoden gegenüber eklatant gezeigt. Die Herde sind häufig im Zentrum schon viel zahlreicher, als man nach dem klinischen Befunde von vorneherein vermutet hätte. Verhältnismässig kleine zentral gelegene Drüsenpakete, verkalkte Bronchialdrüsen am Lungenhilus liessen sich leicht nachweisen; einige Male haben wir röntgenologisch Infiltrationsherde vor der klinischen Feststellung konstatiert; wir werden später bei Besprechung verschiedener in gewissen Beziehungen markanterer Fälle noch näher darauf eingehen.

Was das Williamssche Symptom — die mangelhafte Abflachung der der erkrankten Spitze entsprechenden Zwerchfellhälfte bei der Inspiration, von Gardiner als sehr wichtiges Frühsymptom der Lungentuberkulose angeführt — anlangt, geht unsere Ansicht nach den gewonnenen Eindrücken dahin, dass es bei Beginn der Tuberkulose als ein unsicheres Phänomen anzusehen ist. Wir haben es in den spärlichen Fällen ganz frischer Tuberkulose unseres Materials niemals deutlich ausgesprochen gefunden, obwohl wir mit grösster Mühe danach gefahndet haben. In der grossen Anzahl unserer tuberkulösen Erkrankungsfälle mehr chronischer Natur haben wir es stets vermisst.

In nur wenigen Fällen haben wir bei sichergestellter tuberkulöser Spitzenerkrankung eine Veränderung der Lage der Rippen konstatieren können, die „sich in einer Abknickung der Rippen nach unten äusserte. Die Rippen werden dadurch sich selbst und der Wirbelsäule genähert“ (Hildebrand). Letztere war zuweilen bei ausgesprochenen Erkrankungsfällen nach der erkrankten Seite hin verbogen. „Durch beide Zustände wird der Pleuraraum der betreffenden Seite verkleinert“ (Hildebrand). Somit kann zuweilen die Röntgendurchleuchtung ein Nachschleppen der erkrankten Thoraxseite und eine sich entwickelnde Schrumpfung früher nachweisen, als man nach der Inspektion des Thorax vermuten würde.

Nach diesen allgemeiner gehaltenen Ausführungen wollen wir zur detaillierten Besprechung unserer Resultate übergehen.

Von den zur Untersuchung gelangten 320 Fällen ergab sich bei 298 ein absolut positives Resultat, während bei 22 Patienten der durch die Röntgen-Durchleuchtung gewonnene Befund mit dem klinischen trotz wiederholter Untersuchungen nicht in volle Übereinstimmung gebracht werden konnte. Auffallend ist, dass von diesen 22 Fällen mehr als die Hälfte (13) einen schwächlichen, 6 einen mittleren und nur 3 einen wirklich kräftigen Thoraxbau zeigten; die Hälfte (11) befanden sich in schlechtem Ernährungszustande, 8 im mittleren und nur 3 in gutem. 11 führten den Beginn ihrer Erkrankung nur auf mehrere Monate bis höchstens 1 Jahr zurück, während die andere Hälfte schon 1 Jahr lang oder darüber mit

ihrem Leiden behaftet zu sein angaben. Leider ist es uns nicht gelungen, für diese auch schon von Kraft und Holzknecht beobachtete Tatsache, dass gerade schwächlich gebaute und mangelhaft genährte Leute mehr negative Resultate bei der Durchleuchtung geben, als kräftig gebaute, in gutem Ernährungszustand befindliche, eine auch nur halbwegs genügende Erklärung zu finden. Wir müssen erwähnen, dass sich bei den meisten dieser Fälle übrigens auch klinisch nur ganz unbedeutende krankhafte Veränderungen feststellen liessen, dass aber bei der grösseren Anzahl derselben die Diagnose Tuberkulose durch positiven Ausfall der Tuberkulinprobe, bei den übrigen durch die Anamnese bezw. durch das Auffinden von Tuberkelbacillen im Auswurf gesichert war. Eigentlich hätte man ja erwarten sollen, dass Leute mit kräftigem Brustbau und gutem Ernährungszustand eher negative Befunde ergeben; denn wie bekannt, entstehen die sogenannten Sekundärstrahlen, die gerade das Röntgenbild undeutlich machen, in dichteren Schichten von Muskel- und Fettgewebe und führen an sich schon leicht zu einer Verdunkelung auch gesunder Lungenspitzengebiete.

Bei unseren positiven Resultaten fällt uns zunächst die Gleichmässigkeit der Schatten verschiedener Intensität auf, auch in dem grössten Teil der röntgenographisch festgelegten Fälle; hierselbst hatten wir keine Gelegenheit, unsere Befunde auf dem Sektionstische zu kontrollieren; aber wie sonstige pathologische Untersuchungen deutlich zeigen, können wir nicht annehmen, dass wir es in den meisten unserer Fälle mit einer gleichmässigen diffusen Infiltration bestimmter Lungenbezirke zu tun hatten — wenn auch vielfach bei frischen Prozessen vermehrter Blut- und Saft- bezw. verminderter Luftgehalt der betr. Spitze die Gleichmässigkeit des Schattens erklären könnte —, weil sonst doch häufig ausgesprochene Narben, eventuell mit Kalkeinlagerungen, gelegentlich von Sektionen gefunden werden. Es ist wenig wahrscheinlich, dass grössere peripher sitzende Herde eine stärkere allgemeine Verdunkelung des Lungenspitzenfeldes bei Durchleuchtung in zwei verschiedenen Richtungen hervorrufen können; denn ein Herd, der an der Vorder- oder Rückseite liegt, müsste entweder bei der einen oder anderen Durchleuchtungsrichtung sich in seiner Grösse und Ausdehnung röntgenoskopisch oder röntgenographisch feststellen lassen.

Hinsichtlich des Prävalierens der Erkrankung der einen oder anderen Spitze fanden wir in 56% unserer Fälle allein oder vorwiegend die rechte, in 44% allein oder vorwiegend die linke Spitze von der Erkrankung ergriffen. Wir gelangen damit in Widerspruch mit Ch. Leroux, der unter 154 Fällen von Kindern im

Alter von 8—15 Jahren die linke Seite allein 87 mal, die rechte dagegen nur 67 mal befallen fand. Wie allgemeine Ansicht der meisten Kliniker und Pathologen, wird vorwiegend die rechte Spitze zunächst von der Tuberkulose ergriffen, und damit würde auch unser Resultat übereinstimmen.

Mit Tuberkulin behandelte Fälle zeigten zuweilen sehr intensive Schattenbildungen in der vorwiegend erkrankten Spitze, wie sie allerdings auch dem während der Behandlung häufiger beobachteten Intensiverwerden der Dämpfung entspricht.

Von Interesse dürften auch jene Fälle sein, in denen die Tuberkulinprobe (höchste Dosis 2,5 mg alten Tuberkulins) negativ ausfiel; dieselben betreffen durchweg Frauen. Im ersten Falle handelt es sich um eine $^3/_4$ Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt unter typischen Erscheinungen: Stichen, Husten, Auswurf, Nachtschweissen, leichtem Fieber, Gewichtsabnahme erkrankte Näherin; diese Erkrankungserscheinungen verschwanden schon vor der Aufnahme. Klinisch bestand zur Zeit des Eintrittes in die Anstalt geringe Dämpfung mit vesikobronchialem Atmen über der rechten Spitze ohne Rasselgeräusche. Die Durchleuchtung ergab eine deutliche Beschattung der rechten und eine schwache der linken Spitze. Ein Jahr nach der Entlassung wurde Patientin zur Kontrolle wieder untersucht; das Allgemeinbefinden war gut, desgleichen der Ernährungszustand; Husten, Auswurf oder sonstige Krankheitserscheinungen hatten sich nicht wieder eingestellt; Patientin hatte andauernd gearbeitet. Objektiv fand sich derselbe Befund wie bei der Aufnahme; lediglich Erscheinungen eines abgelaufenen Prozesses über der rechten Lungenspitze.

Eine zweite Patientin, ebenfalls Näherin, ist 2 Jahre vor der Aufnahme unter denselben Erscheinungen, wie die eben Erwähnte, erkrankt. Bei der Aufnahme bestand etwas Hüsteln und schleimiger Auswurf. Klinisch waren beide Spitzen leicht gedämpft, auf der äussersten rechten Spitze vesikobronchiales Atmen, niemals Rasselgeräusche. Bei der Durchleuchtung zeigte sich deutliche Beschattung beider Spitzen, rechts mehr als links.

Ganz ähnliches Verhalten zeigten die übrigen Fälle, bei denen die Tuberkulinprobe negativ ausfiel und bei denen hieraus, wie auch aus Anamnese und klinischem Befunde, darauf geschlossen werden muss, dass es sich um einen abgelaufenen Prozess in den Lungen, um inaktive Tuberkulose handelt.

Aus dieser Tatsache müssen wir folgern, dass es in manchen Fällen direkt unmöglich ist, mittelst der Röntgenstrahlen zu entscheiden, ob es sich bei klinisch von der Norm abweichenden Befunden über den Lungenspitzen um frische, noch bestehende Er-



krankungen, oder um abgelaufene Prozesse mit Narbenbildungen (Bindegewebe, Kalkeinlagerungen) handelt. Anzunehmen wäre natürlich, dass eine allgemeine frische Infiltration in den Lungenspitzen eine beträchtlichere Verdunkelung des Lungenspitzenfeldes im Schirm hervorrufen müsste, als eine Narbenbildung, die in ihrer Gesamtheit noch nicht so viel Röntgenstrahlen absorbieren kann, wie eine frisch infiltrierte Lungenspitze mit vermehrtem Flüssigkeits- und vermindertem Luftgehalt. Es ist mitunter sehr schwierig, da wirklich kritisch vorzugehen, denn wie es unsere zahlreichen Durchleuchtungen gezeigt haben, ist es häufig der Fall gewesen, dass bei Lungenspitzenerkrankungen das Schirmbild in der einen Durchleuchtungsrichtung dem Auge heller erschien als in der anderen. Frische Herde in den Lungenspitzen können natürlich zentral oder peripher sitzen, genau so gut wie Schwielen- oder Narbenbildungen. Diese Lokalisation der verschiedenen Stadien der Lungenerkrankung ist natürlich äusserst wichtig für das Zustandekommen des Spitzenschattenfeldes auf dem Leuchtschirm. Sich allein auf Grund der klinischen Untersuchung ein richtiges Urteil über den betreffenden Zustand der Lungenerkrankung (Sitz, Ausbreitung und Stadium) zu bilden, ist ja, wie allgemein bekannt, zuweilen durchaus nicht leicht, und wir müssen hier gleich anfügen, dass uns auch die Röntgenstrahlen bei Beurteilung dieser Verhältnisse sehr oft im Stich gelassen haben. Bei mehreren (21) unserer Fälle fanden sich bei der Durchleuchtung sowohl der Ausdehnung als der Intensität nach ausgebreitetere bezw. intensivere Schatten, als nach dem klinischen Bild zu vermuten war. Bei einer grossen Anzahl dieser Fälle zeigte der weitere Verlauf teils noch während der Beobachtung in der Anstalt, teils aber auch erst gelegentlich der etwa ein Jahr nach der Entlassung stattgefundenen Kontrolluntersuchung der Kranken, dass spätere klinische Untersuchungen das Resultat der Durchleuchtung bestätigten. In diesen Fällen handelte es sich vorwiegend um Individuen mit schwächlichem Brustbau und schlechtem Ernährungszustand. Die Hälfte (11) von diesen Fällen führte den Beginn ihrer Erkrankung auf weniger als ein Jahr zurück, die andere Hälfte (10) zum Teil auf ein Jahr, zum Teil aber auf sehr lange Zeit (3, 7, 25 Jahre). Diese Befunde erschienen uns befremdend. Die Erkrankung der betroffenen Lungenbezirke musste in den erwähnten Fällen schon ziemlich weit vorgeschritten sein, um sie durch Schattenbildung für das menschliche Auge deutlich bemerkbar zu machen; klinisch konnte die Erkrankung nicht als eine so schwere angenommen werden, aber das Allgemeinbefinden und Aussehen der Patienten, die Beschaffenheit des Auswurfs, der weitere Verlauf der Erkrankung und das Ergebnis der späteren Nachunter-



suchungen sprachen deutlich dafür, dass es sich um eine wohl schon zur Zeit der Aufnahme bezw. Durchleuchtung weiter vorgeschrittene Erkrankung handeln musste, zu deren richtigen Würdigung eben die klinischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation nicht ausreichten. Gerade bei diesen Fällen haben wir den Eindruck gewonnen, dass die Röntgenstrahlen der klinischen Diagnostik zuweilen überlegen sind.

Auf Grund mehrerer typischer, markanterer Fälle scheint uns, dass die röntgenologische Diagnostik den pathologisch-anatomischen Verhältnissen besser gerecht wird, als die beiden sonst meist geübten Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation; namentlich was gerade die Tiefen- und Breitenausdehnung der Erkrankungsherde anlangt, ist es mitunter sehr schwer, mittelst der älteren Untersuchungsmethoden eine genauere Begrenzung der tiefer gelegenen Herde zu erreichen. Dagegen bietet die Durchleuchtung des Thorax in den verschiedensten Durchmessern und ganz besonders die Beiziehung orthodiagraphischer Bestimmungen die grösste Möglichkeit, sich ein ziemlich genau zutreffendes Bild von der Ausdehnung der Krankheitsherde zu verschaffen. Namentlich bei dicken Pleuraschwarten, bei denen es manchmal sehr schwierig ist, das Vorhandensein eines Exsudates auszuschliessen bezw. festzustellen, kann das Röntgenverfahren sehr wertvolle Aufschlüsse geben. Bei Besprechung der besonders interessanten Fälle werden wir hierauf noch zurückkommen.

Gerade das zum grossen Teil sehr grazil gebaute und schlecht genährte Material der Frauenabteilung hat es uns deutlich gezeigt, dass die Bronchial- und Gefässverzweigungen in Höhe der dritten und vierten Rippe, also dem Lungenhilus entsprechend, mitunter, scharf gezeichnet, sichtbar sind. Nach dem Alter der Patienten, dem ganzen klinischen Befund und dem sonstigen Eindruck, den die betreffenden Kranken machten, war auf keinen Fall anzunehmen, dass gröbere Veränderungen in den Bronchialverzweigungen oder Gefässen, oder auch ausgedehntere peribronchitische Herde vorlagen. Anders bei Männern, wo es sich um andauernde Inhalation von Kohle-, Kalk-, Stein- oder Metallstaub handelte; von 12 solcher Fälle, die im Alter zwischen 23 und 56 Jahren standen, fanden sich bei 10 deutlich ausgesprochene Begleitschatten des Herzens und Schatten in der Gegend des Lungenhilus. In einem Fall, der eine exsudative Pleuritis links zeigte, war natürlich auf der linken Seite infolge des starken Exsudatschattens von einer ausgesprochenen Bronchialbaumzeichnung nichts zu sehen. In einem andern Fall mit frischer trockener Pleuritis fand sich bis auf eine leichte diffuse Schattierung der entsprechenden Unterlappengegend nichts von ver-



minderter Durchstrahlungsfähigkeit. Ein dritter Fall war in dieser Beziehung vollständig negativ. Bei all diesen Patienten, deren Durchleuchtung eine grössere Ausbreitung der Lungenerkrankung zeigte, als die klinische Untersuchung, und die ausserdem einen schwerkranken Eindruck machten, bestand eine deutliche Schattenzeichnung, den Bronchial- und Gefässverzweigungen entsprechend.

Zur Erklärung des deutlicheren Hervortretens der Bronchialverzweigung im Schirmbild möchten wir folgendes anführen: Die eingeatmeten Staubpartikelchen werden in den Lymphbahnen der Bronchien und des Lungengewebes bis zu den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen befördert und gelangen dort, wie auch im interalveolaren und subpleuralen Bindegewebe zur Ablagerung. Gerade die häufiger gefundene stark ausgeprägte Schattierung zwischen 3. und 4. Rippe lässt deutlich darauf schliessen, dass der angesammelte Staub in den dort befindlichen Lymphdrüsen einen chronisch entzündlichen Zustand hervorruft. Die nächsten Folgen der Staubinhalation sind Bronchialkatarrhe, die sich anfangs seltener, später immer häufiger wiederholen und dann eine immer längere Dauer annehmen; zuweilen treten dann, namentlich wenn die Katarrhe einen heftigeren Charakter zeigen, bronchopneumonische Entzündungen auf, an denen besonders das interstitielle Bindegewebe beteiligt ist. Schwielenbildungen und Schrumpfung in demselben sind dann der gewöhnliche Endzustand.

Von diesen bronchopneumonischen Prozessen und deren Folgezuständen (Atelektasien und Bronchiektasien) werden von der Lunge besonders die unteren Partien bevorzugt; in den Lungenspitzen dagegen endigen die chronisch-katarrhalischen Zustände meist mit mehr oder weniger ausgedehnten geschrumpften Indurationen, die, wenn auch seltener, gleichfalls erweiterte Bronchien einschliessen können.

Oft ist uns bei der Durchleuchtung, namentlich unserer weiblichen Kranken, aufgefallen, dass bei sonst wenig ausgesprochenen Spitzenschatten sich deutliche „Begleitschatten des Herzens“ fanden. Wir suchten u. a. gerade die bei Phthisikern so häufig vorhandenen bestimmt lokalisierten Brustschmerzen (zwischen den Schulterblättern oder mitten vorne auf der Brust, dem Sternum entsprechend) mit diesen Schatten und namentlich mit den marmorierten Schatten zwischen 3. und 4. Rippe, also dem Lungenhilus entsprechend, in Einklang zu bringen. Es ist uns jedoch nicht gelungen, irgend eine greifbare Übereinstimmung herbeizuführen.

In einzelnen Fällen fand sich ein auffallend kleines Herz, das mit der Spitze dem Zwerchfell aufruhte und sich bei tiefer Inspiration deutlich von der linken Zwerchfellhälfte abhob. Diese Kranken klagten durchweg über häufige Herzpalpitationen; klinisch war in keinem



dieser Fälle ein pathologischer Befund zu erheben. Bei 12,5 % derjenigen Patienten, welche besonders deutlich gezeichnete Begleitschatten des Herzens zeigten, fand sich eine ausgesprochene Pulsbeschleunigung, auch in der Ruhe; hiervon war nur eine Patientin mit einem deutlichen Herzfehler, eine weitere mit einem auffallend kleinen Herzen. Bei den übrigen konnte eine klinische Ursache für die anhaltende Pulsbeschleunigung, die von manchen Autoren als prognostisch ungünstiges Zeichen bei beginnender Lungentuberkulose gedeutet wird, nicht gefunden werden; insbesondere lag bei diesen anderen gegenüber keine auffallende Nervosität vor. Die Möglichkeit, dass durch vergrösserte Bronchialdrüsen ein Druck auf den Vagus und dadurch eine Pulsbeschleunigung hervorgerufen wird, ist nicht von der Hand zu weisen.

Die erwähnten Begleitschatten fanden wir auch fast stets bei Fällen von chronischer Bronchitis und Bronchoblennorrhöe. Eine Ausnahme bildet nur folgender Fall: Eine 20jährige Näherin zeigte sehr reichlichen eiterigen Auswurf bei geringen klinischen Erscheinungen und gutem Ernährungszustand, dabei gutes Allgemeinbefinden; objektiv bestand nur rauhes Atmen über beiden Unterlappen, geringe Dämpfung über der einen Spitze bei vesikobronchialem Atmen. Tuberkulinprobe positiv. Bei der Durchleuchtung fand sich nur mässig verminderte Durchlässigkeit der erkrankten Spitzen. In einem weiteren Fall dagegen, der einen Mann in vorgerücktem Alter mit reichlichen klinischen Erscheinungen einer chronischen Bronchitis mit konsekutivem Emphysem und Asthma betraf, liessen sich die Begleitschatten des Herzens deutlich nachweisen; ganz besonders auffallend waren hier auf der rechten Seite, wo gewöhnlich die Begleitschatten freier dalagen, als links, nach der Zwerchfellkuppel hinziehende fadenförmig verzweigte Schatten. In dem letzteren Fall ist es auf Grund des klinischen Befundes anzunehmen, dass schon gröbere Veränderungen in dem Bronchialbaum vorlagen als in dem ersteren Falle. Die Gegenüberstellung dieser beiden Krankheitsbilder weist daraufhin, dass die Röntgenstrahlen mitunter in den zweifelhaften Fällen von chronischer Bronchitis den klinischen Untersuchungsmethoden auch nicht überlegen sind.

Wir glauben, dass es namentlich bei Leuten in vorgerückterem Alter, die andauernder Staubinhalation ausgesetzt waren, und bei denen sich schon gröbere Veränderungen in den Bronchialverzweigungen annehmen liessen, bedeutend schwerer ist, durch die Röntgendurchleuchtung ein verwertbares Resultat zu erreichen, als bei jugendlichen Individuen, bei denen eine Verkalkung der Bronchialknorpel oder sonstige Prozesse, die eine deutliche Schattenbildung hervorrufen könnten, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind.



Die bei Lungentuberkulosen zuweilen zu beobachtenden chronischen trockenen Bronchitiden, die häufig nur durch Digitalis oder doch nur durch Kräftigung des Herzens (ohne dass am Herzen nachweisbare Störungen vorhanden wären) zu bekämpfen sind, gaben niemals ein positives Röntgenbild.

Zwei Fälle von Bronchiektasien und Residuen von Unterlappen-Pneumonien ergaben bei der Durchleuchtung verschiedene Resultate: eine Patientin, bei der die Diagnose Lungentuberkulose fraglich war, litt klinisch an ausgedehnten Bronchiektasien mit reichlichem fötiden, eiterigen, zuweilen auch sanguinolenten Auswurf. Bei der Durchleuchtung fanden sich diffuse Schatten in beiden Unterlappen. Bei einer anderen Patientin bei ähnlichem klinischen Bilde, bei der es sich nach der Anamnese um Residuen beiderseitiger Unterlappenpneumonie handelte, fanden sich bei der Durchleuchtung nur starke Begleitschatten des Herzens; die Unterlappen dagegen liessen die Röntgenstrahlen, trotz der deutlichen klinischen Erscheinungen vollständig normal durch. Bei zwei männlichen Patienten, die in beiden Unterlappen Reste von früher überstandenen Pneumonien aufwiesen, bestand starke Schattenbildung den erkrankten Partien entsprechend, in einem Falle ausserdem auch noch ein deutlich ausgesprochener Begleitschatten des Herzens rechts. Dass diese Schatten jedenfalls nicht ausschliesslich durch pleuritische Schatten hervorgerufen sein konnten, geht daraus hervor, dass wir in anderen Fällen von pleuritischen Schwarten (Residuen früher überstandener exsudativer Pleuritis), die sich klinisch durch geringe Dämpfung und abgeschwächtes, sonst nicht verändertes Atmungsgeräusch kundgaben, in der Regel keine Schattenbildung sahen; jedenfalls beobachteten wir niemals in derartigen Fällen eine Schattenbildung von solcher Intensität, dass sie der eben erwähnten bei Residuen früherer Pneumonien auch nur annähernd gleichkam. Auch sprachen die klinischen Erscheinungen in diesen Fällen stets für pathologische Veränderungen im Lungengewebe, nicht am Rippenfell.

Bei Pleuritiden war das Resultat meist negativ. Nur in frischen Fällen (exsudative Form) zeigte sich ein starker Schatten, den betreffenden Unterlappen entsprechend. Bei Fällen von einfacher trockener Pleuritis konnte niemals — auch nicht bei Durchleuchtung in verschiedener Richtung —, ein deutlicher Schatten beobachtet werden; auch ein Nachschleppen, eine verminderte Exkursionsfähigkeit der entsprechenden Zwerchfellseite war nicht deutlich zu sehen, obwohl wir die Röhre richtig auf die Zwerchfellhöhe einstellten. Die Senkung der Rippen dagegen, wie die Verschmälerung der Inter-



kostalräume bei exsudativer Pleuritis konnten wir in einigen Fällen deutlich nachweisen.

In folgendem mögen noch mehrere von denjenigen Fällen kurz besprochen werden, die bei der Durchleuchtung bezw. bei Aufnahmen Besonderheiten boten.

Bei einer 20jährigen Blumenbinderin fand sich in der Höhe der 3.—4. Rippe ein kirschkerngrosser, scharf umschriebener Schatten; ein diesem Schatten klinisch entsprechender Befund konnte nicht konstatiert werden. Wir vermuten, dass es sich hier um eine isolierte verkalkte Drüse, vielleicht auch um einen abgeheilten Herd mit Kalkeinlagerung handelt. Der Lungenbefund der betreffenden Kranken zeigte sich ein Jahr nach der Entlassung gebessert.

Eine 22jährige Näherin, seit 1 ¼ Jahr lungenleidend, wies bei der Aufnahme nur geringe Dämpfung über der rechten Spitze mit vesikobronchialem Atmen auf; niemals Rassel- oder sonstige Nebengeräusche; beständig subfebrile bis febrile Temperaturen. Die Durchleuchtung ergab bei der Aufnahme ein vollständig negatives Resultat, ausser deutlich ausgesprochenen Begleitschatten des Herzens. Da die Kranke keine Fortschritte machte, wurde sie mit Neutuberkulin, zunächst T-R, später Bacillenemulsion behandelt, jedoch ohne greifbaren Erfolg. Klinisch bildete sich im Laufe dieser Behandlung eine deutliche Dämpfung über der rechten Spitze aus, ohne sonstigen objektiven Befund. Die Durchleuchtung, welche mehrfach vorgenommen wurde, zeigte stets intensiver werdende Beschattung, die bald auf eine grössere Ausbreitung des Krankheitsprozesses schliessen liess, als klinisch festgestellt werden konnte. Die etwa ½ Jahr nach der Entlassung vorgenommene Nachuntersuchung deckte eine wesentliche Verschlechterung auf: ausgebreitete Infiltration mit absoluter Dämpfung über dem ganzen rechten Oberlappen bei andauernd hohem Fieber (39,0 und zuweilen darüber); auch jetzt noch keine Rasselgeräusche, kein Husten, kein Auswurf.

Ein seit ¾ Jahren krankes 21jähriges Kinderfräulein zeigte beständig subfebrile Temperaturen. Befund: geringe Dämpfung über beiden Spitzen, daselbst rauhes Atmen, keine Rasselgeräusche; niemals Husten oder Auswurf; beschleunigte Herztätigkeit. Tuberkulinprobe vor der Aufnahme positiv. Die Durchleuchtung ergibt starke Beschattung der oberen Hälfte beider Oberlappen, ferner ausgesprochene Schatten in der Lungenhilusgegend. Die ein Jahr nach der Entlassung vorgenommene klinische Untersuchung ergab Verschlimmerung der Lungenerkrankung bei schlechtem Allgemeinbefinden, Nachtschweissen, Gewichtsabnahme und dauernden Temperatursteigerungen.

Eine 19jährige Arbeiterin, seit mehreren Jahren lungenkrank, zeigt bei der Aufnahme geringe Dämpfung über der rechten Spitze, daselbst vesikobronchiales Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Die wenige Tage später vorgenommene Durchleuchtung ergibt in der Höhe der 2. und 3. Rippe rechts einen deutlich umschriebenen rundlichen Schatten. Bei weiterer klinischer Beobachtung stellte sich allmählich eine deutliche Dämpfung auch unterhalb der Clavikula und Spina scapulae ein, vesikobronchiales Atmen bis zur 3. Rippe, das mit der Zeit fast rein bronchialen Charakter annahm. Nach etwa neun Wochen wurde die Dämpfung in dem angegebenen Bezirk fast absolut, auch fanden sich bald im Auswurf Tuberkelbacillen, die anfangs trotz häufiger Untersuchungen, Zentrifugierens etc. nicht auffindbar waren. Bei der ein Jahr später vorgenommenen Kontrolluntersuchung zeigte sich eine erhebliche Verschlimmerung der Lungenerkrankung trotz leidlichen Allgemeinbefindens und guten Ernährungszustandes.

Eine 24jährige Falzerin, seit einem halben Jahre lungenkrank, zeigt bei der Aufnahme über der rechten Spitze Dämpfung, vesikobronchiales Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Bei der Durchleuchtung zeigt sich die obere Hälfte des rechten Oberlappens stark beschattet; der weitere klinische Verlauf entspricht diesem Befunde: allmählich breiteten sich die Rasselgeräusche, die bald einen feuchten Charakter annahmen, bis zur 3. Rippe bezw. Mitte der Skapula aus, im Auswurf erschienen Tuberkelbacillen. Da sich die Kranke fortwährend verschlechterte, musste sie als aussichtslos entlassen werden.

Ein 45jähriger, sehr blutarmer Tischler erkrankte ½ Jahr vor der Aufnahme mit Hüsteln, etwas Auswurf, linksseitigen Brustschmerzen, Nachtschweissen, Appetitlosigkeit und Heiserkeit. Klinisch bestand mittlere Schallverkürzung bei vesikulärem Atmen über der linken Spitze ohne Rasselgeräusche; später rauhes Atmen; die rechte Spitze zeigte ganz minimale Schallverkürzung, rauhes Atmen mit verlängertem Exspirium. Am rechten Stimmband bestand ein tuberkulöses Geschwür. Im Auswurf konnten Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden. Die Durchleuchtung ergab eine ziemlich beträchtliche Beschattung des rechten, dagegen eine schwache, nur bei ventrodorsaler Strahlenrichtung sichtbare Beschattung des linken Lungenspitzenfeldes. Beiderseits deutliche Begleitschatten des Herzens. Der Patient machte während der langen Beobachtungszeit stets einen schwerer kranken Eindruck, als dem klinischen Befunde entsprach. Ein anderes organisches Leiden konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die nach einem Jahre stattgefundene Nachuntersuchung ergab eine ziemlich beträchtliche Verschlechterung des Lungenleidens: Infiltration der oberen Hälfte des rechten Oberlappens mit mässig reichlichem trockenen Rasseln; über der linken Spitze leichte Schallverkürzung mit abgeschwächtem rauhen Atmen.

Ein seit einem Jahre kranker 24 Jahre alter Schneider, der als Kind an skrofulöser Augenentzündung gelitten haben will, zeigte beim Eintritt in die Anstalt leichte Schallverkürzung und vereinzeltes Knacken über beiden Spitzen, links abgeschwächtes Atmen, im linken Unterlappen Giemen. Tuberkulinprobe positiv. Die Durchleuchtung ergab deutliche Beschattung beider Spitzen und einen starken Schatten rechts vom Herzen, sowie faustgrosse Schatten, dem Lungenhilus entsprechend. Drei Wochen später war die Dämpfung über der rechten Spitze deutlicher, bei verlängertem Exspirium und knackenden Geräuschen daselbst; links unten vesikobronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium. Die Durchleuchtung ergab dasselbe Resultat wie bei der Aufnahme. Nach weiteren drei Wochen zeigte sich die Dämpfung wiederum stärker als vorher, auch trat über der rechten Spitze vesikobronchiales Atmen auf; links unten deutliches Reiben, kein Exsudat. Die Dämpfung wurde dann rechts immer dichter, die Atmung nahm einen bronchovesikulären Charakter an, auch traten deutliche Rasselgeräusche und im Auswurf Tuberkelbacillen auf. Das Atmungsgeräusch über der linken Spitze wurde vesikobronchial. Nach einem halben Jahre deutliches Rasseln in Höhe der rechten Spina scapulae, desgleichen links hinten oben. Die spätere Kontrolluntersuchung ergab eine erhebliche Verschlimmerung des Lungenleidens.

Ein erst seit einem Vierteljahre kranker Kontorist, 28 Jahre alt, machte einen schwerkranken Eindruck bei geringem objektiven Befunde. Bei der Aufnahme bestand leichte Schallverkürzung und rauhes abgeschwächtes Atmen mit verlängertem Exspirium über der linken Spitze, leichte Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen links in der Seite, verlängertes Exspirium und rauhes Atmen über der rechten Spitze. Tuberkulinprobe positiv. Die Durchleuchtung

ergab schon bei der Aufnahme eine deutliche Beschattung der rechten, eine mässige der linken Spitze, sowie einen deutlichen Schatten neben der rechten Herzgrenze. Der weitere klinische Verlauf bestätigte das Resultat der Röntgen-Durchleuchtung. Bei der Nachuntersuchung war der klinische Befund unverändert wie bei der Entlassung.

Ähnlich verhielt sich ein seit 1¼ Jahren kranker 50 Jahre alter Cigarettenarbeiter. Bei der Aufnahme bestand leichte Schallverkürzung über beiden Spitzen, rechts mehr als links; rechts ausserdem rauhes Atmen, keine Rasselgeräusche. Tuberkulinprobe positiv. Die Durchleuchtung zeigte deutliche Beschattung der oberen Hälfte des rechten Oberlappens, mittlere der linken Spitze und diffuse Schatten im Mittel- und Unterlappen. Auch hier zeigte die weitere Beobachtung, dass es sich tatsächlich um eine viel vorgeschrittenere Erkrankung handelte, als der klinische Befund bei der Aufnahme annehmen liess. Bei der Nachuntersuchung war der Befund gegenüber dem bei der Entlassung erhobenen unverändert.

Ein seit drei Jahren kranker Maurer, 40 Jahre alt, gibt an, früher viel an skrofulösen Drüsenschwellungen gelitten zu haben. Bei der Aufnahme bestand mässige Dämpfung über der rechten Hälfte des rechten Oberlappens, daselbst abgeschwächtes vesikobronchiales Atmen, Giemen und mässig reichliches Rasseln; über der linken Spitze leichte Schallverkürzung. Die Durchleuchtung zeigte deutliche Beschattung der oberen Hälfte des rechten Oberlappens, mittlere der linken Spitze, sehr deutliche Zeichnung des Bronchialbaumes. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich die Lungenerkrankung verschlechtert.

Wir sind der Ansicht, dass bei den bisher angeführten und einer noch grösseren Anzahl ähnlich gelagerter Fälle die Röntgenstrahlen ihre Überlegenheit gegenüber den anderen klinischen Untersuchungsmethoden gezeigt haben. Die ziemlich dichte oder ausgebreitetere Schattenbildung bei verhältnismässig geringem klinischen Befunde sprach entschieden für eine weiter ausgebreitete Erkrankung, als man mittelst Perkussion und Auskultation nachweisen konnte. Die etwa ein Jahr nach der Entlassung stattgefundenen Kontrolluntersuchungen, teilweise aber auch schon die weiteren Beobachtungen in der Anstalt, bestätigten nachträglich das Resultat der Röntgendurchleuchtung.

Von Interesse sind auch noch folgende Fälle:

Bei einem 21 Jahre alten, angeblich seit fünf Jahren kranken Schreiber fand sich eine frische Erkrankung über der rechten, eine anscheinend ältere über der linken Spitze; leichte Schallverkürzung mit rauhem Atmen und verlängertem Exspirium, sowie vereinzeltem Knacken über der rechten Spitze, mittlere Dämpfung, abgeschwächtes vesikobronchiales Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen über der linken Spitze. Die Durchleuchtung zeigte deutliche Beschattung der oberen Hälfte des rechten Oberlappens, mittlere Beschattung der linken Spitze und deutliche Zeichnung des Bronchialbaumes. Hier gab also die offenbar frischere Infiltration der rechten Spitze eine intensivere Beschattung als die jedenfalls seit vielen Jahren erkrankte linke Spitze. Befund bei der Nachuntersuchung nach einem Jahre: Unverändert wie bei der Entlassung.

Ein 54 Jahre alter Maschinist, der seit 25 Jahren krank sein will, zeigte leichte Schallverkürzung über der linken Spitze bei abgeschwächtem Atmen,



rechts verlängertes Exspirium; im Auswurf Tuberkelbacillen vorhanden. Die Durchleuchtung ergab links starke, rechts weniger ausgesprochene Schattenbildung; in der linken Lunge ausserdem auffallend deutliche Bronchialbaumzeichnung; rechts derber Begleitschatten des Herzens. Patient besass einen äusserst entwickelten Knochenbau, sehr kräftige Muskulatur bei schlecht entwickeltem Fettpolster. Es handelte sich bei ihm um Arteriosklerose; die ausserordentlich deutliche Zeichnung des Bronchialbaumes dürfte wohl in diesem Falle auf Kalkablagerungen in den Knorpeln der grösseren Bronchien, auf Veränderungen der Lungengefässe zurückzuführen sein.

Ein 44 jähriger Mechaniker hatte vor zehn Jahren eine leichte trockene Pleuritis und leidet seit 1/2 Jahr an exsudativer Pleuritis rechts und beiderseitiger ausgesprochener Spitzenerkrankung. Tuberkelbacillen waren niemals nachweisbar, auch war Fieber während seines Aufenthaltes in der Heilstätte nie vorhanden; Dämpfung über beiden Spitzen, rechts mehr als links, abgeschwächtes vesikobronchiales Atmen mit verlängertem Exspirium; rechte Spitze Knacken, links mässig reichliches Rasseln; rechts vorne 4.—6. Rippe, hinten 6. bis 10. Processus spinosus, stark ausgesprochene Dämpfung und sehr stark abgeschwächtes Atmen; Pektoralfremitus aufgehoben. Nach acht Tagen Entleerung von 1300 ccm serösen Exsudates; danach klinischer Befund unverändert. Vier Wochen später nochmals Entleerung von 1025 ccm serösen Exsudates. Klinischer Befund: Rechts vorne Dämpfung ab 5. Rippe noch stark, hinten Befund unverändert. Nach weiteren zehn Tagen rechts hinten bei tiefer Atmung Reiben zu hören, Stimmfremitus stark abgeschwächt, aber eben noch fühlbar, und ungefähr nach einer weiteren Woche noch derselbe klinische Befund; Stimmfremitus eben noch angedeutet.

Es war in diesem Falle — wegen der dicken Pleuraschwarten — besonders schwer, sich mittelst der Perkussion und Auskultation über den Grad der Erkrankung der unteren rechten Lungenhälfte, über eine etwaige Flüssigkeitsansammlung, bezüglich deren Ausdehnung Aufschluss zu verschaffen. Die Röntgendurchleuchtung zeigte uns: Vor der Punktion einen dichten Schatten über der rechten unteren Lungenhälfte (ventrodorsale Richtung); in diesem Schattengebiet war ein mehr längliches, in seinen Umrissen verwaschenes Schattenfeld sichtbar, das schräg von der Mitte der Skapula nach der Mitte der rechten Zwerchfellhälfte verlief. Nach der Punktion blieb die Beschattung der unteren Lungenhälfte; sie wurde nach der Gegend des Lungenhilus zu lichter und war daselbst — Höhe des 5.—6. Brustwirbels — scharf konvex nach oben abgegrenzt. Dicht über dem Zwerchfell war sie ziemlich stark ausgesprochen und endete lateralwärts, von dem oben erwähnten länglichen, bandförmigen Schattenfeld scharf begrenzt. Zwischen letzterem und der äusseren Thoraxwand, die eine nur wenig auffallende Schattenbildung erzeugte, befand sich ein langgestrecktes, bis zur Mitte der Skapula reichendes spitzwinkeliges Dreieck, das im Vergleich zum gesunden, linksseitigen Lungenfeld bedeutend lichter war. Die das Dreieck durchziehenden Rippen traten sehr deutlich und scharf konturiert hervor. Sollte es



sich hier um einen lufthaltigen Raum handeln? Nach dem Resultat der Röntgenuntersuchung konnte man dies annehmen. Jedoch waren mit den klinischen Untersuchungsmitteln absolut keine Anzeichen dafür aufzufinden.

Da innerhalb weiterer 14 Tage die klinische Untersuchung über etwaige Veränderungen keinen Aufschluss gab, machten wir noch eine zweite Aufnahme in ventrodorsaler Richtung, die uns wieder ein anderes Bild zeigte: die Schattenbildung entsprach in ihrer Ausdehnung dem ersten Röntgenbefunde; von dem spitzwinkeligen hellen Dreieck war dagegen nichts zu sehen. Der klinische Befund änderte sich in der folgenden Zeit äusserst wenig; nach drei Wochen ergab dagegen eine Probepunktion wieder seröses Exsudat; mit der anschliessenden Punktion wurden 700 ccm Flüssigkeit entleert. Das sofort nach der Punktion aufgenommene Röntgenogramm zeigte dasselbe Bild, wie das nach der 2. Punktion angefertigte. Das lichthelle spitzwinkelige Dreieck war wieder in aller Schärfe zu sehen. Es drängte sich uns der Gedanke auf, dass hier vielleicht ein Hydro-Pneumothorax vorliegen konnte; klinisch liess sich aber für das Vorhandensein eines solchen ein vollgültiger Beweis nicht erbringen. Auf jeden Fall weisen uns aber die Röntgenstrahlen auf Veränderungen im Innern des Thorax hin, die wir mit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden wegen der dicken Pleuraschwarten nicht auffinden konnten. Leider sind wir nicht imstande, für die diesen Schattenbildungen zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen eine genügende Erklärung zu geben.

Nach unseren im Vorhergehenden geschilderten Erfahrungen kommen wir zum Schluss über die Röntgenstrahlen als Diagnostikum bei tuberkulösen Lungenerkrankungen zu folgendem Urteil:

Die Röntgenoskopie steht ebenbürtig neben der Auskultation und Perkussion, bald sie übertreffend, bald hinter ihr zurückbleibend (Holzknecht), weil „sie ohne Störung Einblicke in den lebendigen tätigen Organismus gestattet und somit durch die Beteiligung des Auges als Kritiker des Ohrs ein treffliches Mittel objektiver Selbstkritik schafft“ (Kraft). Wir müssen konstatieren, dass die Röntgendurchleuchtung stets ein positives Resultat ergeben hat, wo wir nach unseren sonstigen Untersuchungsmethoden Tuberkulose als sicher vorliegend annehmen mussten. Hinsichtlich der Frühdiagnose der Lungentuberkulose (sog. „Spitzenkatarrhe“) sehen wir uns veranlasst, eine reserviertere Stellung einzunehmen. Nicht in jedem zweifelhaften Falle, wo die anderen physikalischen Methoden versagten, haben wir

die Röntgenmethode als zuverlässig befunden; sie versagte mitunter ebenso, wie die Auskultation und Perkussion.

Sie bleibt deshalb — vorläufig auch für den Geübteren — in vielen fraglichen Fällen nur eine wertvolle Ergänzung der physikalischen klinischen Untersuchungsmethode. Sie hat sich entschieden bis heute noch nicht zu einer exakten diagnostischen Methode herausgebildet; das Spezifische des Prozesses ist ihr auf jeden Fall unzugänglich. Auch wir sind der Meinung, dass eine nur auf den röntgenologischen Befund aufgebaute Diagnose der Spitzenaffektionen bei fehlendem klinischen Befunde nie mit Sicherheit gestellt werden kann; dagegen sind wir der festen Überzeugung, dass die röntgenologischen Bilder den anatomischen Befunden im allgemeinen näher stehen als die physikalischen Aufschlüsse. Sie gaben entschieden die beste Übersicht über die Ausbreitung des Krankheitsprozesses, gestatteten eine schärfere Beobachtung des Verlaufes und konnten zu einer rechtzeitigen Diagnose bei Beurteilung zweifelhafter Fälle hinsichtlich des Sitzes und der Ausdehnung des erkrankten Bezirkes führen. Wir haben wiederholt feststellen können, dass in Fällen, wo die Untersuchung nur geringe Veränderungen erkennen liess, trotzdem die sonstigen Krankheitssymptome entschieden für ein ausgedehnteres Leiden sprachen, die Röntgenuntersuchung ein wesentlich ungünstigeres, aber zweifellos richtigeres Bild gab, als wir nach der sonstigen Untersuchung erwarten konnten. Sie ist dadurch entschieden ein bedeutungsvolles diagnostisches Hilfsmittel geworden, das für eine grosse Zahl von sonst zweifelhaften Tuberkulosefällen die probatorische Tuberkulininjektion entbehrlich machen kann.

Und wir können unsere Abhandlung in der Hoffnung schliessen, dass gerade für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose bei noch mehr verbesserter Technik und vermehrter Übung viel zu erreichen sein wird, so dass die Röntgenuntersuchung in die erste Reihe der Untersuchungsmittel treten wird.

Zum Schlusse gestatten wir uns, dem Chefarzt der Lungenheilstätten Beelitz, Herrn Dr. Pickert, für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Materials und das dieser Abhandlung jederzeit entgegengebrachte rege Interesse unseren besten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Literaturverzeichnis.

1. Albers-Schönberg, Der diagnostische Wert der Röntgenuntersuchungen für die innere Medizin. Berlin 1904.



2. Albers-Schönberg, Entwickelung des Röntgenverfahrens im Jahre 1901.
3. Bade, Über den Wert der Röntgenuntersuchung bei der Lungentuberkulose. Fortschr. a. d. G. der Röntgenstr. Bd. V. Heft 3. S. 193.
4. Basch, Der Nachweis der Lungenschwellung und Lungenstarrheit durch Röntgenstrahlen. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 5. S. 165.
5. Béclère, Les rayons de Roentgen et le diagnostic des affections thoraciques Paris 1901. Les actualités médicales.
6. Béclère, Oudin et Barthélemy, Application de la méthode de Roentgen en diagnostic des affections thoraciques et en particulier au diagnostic des lésions de l'appareil respiratoire. Société des Hôp. 25. VI. 1897.
7. Benedikt, M., Das Röntgenlicht im Dienste der inneren Medizin. Kongress für innere Med. Berlin 1897. S. 307.
8. Benedikt, H., Diagnostik innerer Krankheiten durch die Röntgenschen Strahlen. Wiener med. Presse 1898. Nr. 24. S. 961.
9. Bouchard, Les rayons de Roentgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Comptes-rendus. 14. VII. 1896 und Gaz. des Hôp. L. XIX. p. 144 u. 147. 1896.
10. Derselbe, Sur l'application de la radioscopie au diagnostic des maladies du thorax. Comptes-rendus. 21. XII. 1896 u. 17. V. 1897.
11. Bouchard et Claude, Les rayons de Roentgen et le diagnostic de la tuberculose. (Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, 27. Juli bis 2. August 1898 zu Paris.) La semaine médicale 1898. Nr. 42. p. 342 et Gaz. Hôp. 13. VIII. 1898.
12. Brook und Stanley Green, Röntgenstrahlen in der Diagnose der Phthise. Quarterlez Med. Journal, August 1903.
13. Claude et Béclère, Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Lungentuberkulose. (IV. franz. Kongress zum Studium der Tuberkulose, 1898.) Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 36. S. 1160.
14. Claude, Application des rayons „X" au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Les rayons X. 1898. Nr. 26. p. 772.
15. Coiffier, Rayons X et tuberculose. Les rayons X. 1898. Nr. 23. p. 6.
16. Colin, Léon, Acad. de méd. 24. X. 1897.
17. Cowl, Thoraxaufnahmen. Zeitschr. f. Diätet. u. phys. Therapie. 1898. Heft 1.
18. Dumstrey und Metzner, Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen; eine krit. Studie. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen. Bd. I. Heft 4. S. 115. 1898.
19. Durr, Spitzeninduration. Comptes-rendus. 124. Nr. 13. 1897.
20. Erpina y Capo, The X rays in the diagnosis of Tuberculosis. Resista de Medicina y chirurgia Praticas. 25. Nov. 1898.
21. Gardiner, F., X-Rays as in Diagnostic Agent in Phthisis pulmonalis. The Scottish Medical and Surgical Journal. Nov. 1902.
22. Garrigou, Radiographies du thorax. Comptes-rendus. 29. XI. 1897.
23. Derselbe, Radiographies rélatives à la tuberculose pulmonaire. Académie de Médicine. 3. V. 1898.
24. Gocht, Handbuch der Röntgenlehre.
25. Grunmach, Über die Diagnostik innerer Erkrankungen mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 36. S. 1650.
26. Derselbe, Über Fortschritte in der Aktinographie. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Düsseldorf 1898. S. 168.
27. Derselbe, Die Radiographie und Radioskopie der inneren Organe. II. internationaler Kongress für med. Elektrologie und Radiologie. Bern 1902.



28. Grunmach und Wiedemann, La radiographie et la radioscopie des organes internes. Arch. d'électricité méd. 1902. p. 717 u. ff.
29. Hildebrand, Über den diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 49. S. 1957.
30. Holland, Radiographis of the chest in healty and in phthisis. Lancet 1899. Vol. I. p. 304.
31. Holzknecht, Die Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen. Bd. V. Heft 1. S. 67.
32. Derselbe, Ein neues radioskopisches Symptom bei Bronchialstenose und Methodisches. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 45.
33. Derselbe, Die Röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901.
34. Immelmann, Kann man mittelst Röntgenstrahlen Lungenschwindsucht schon zu einer Zeit erkennen, in der es durch die bisherigen Untersuchungs-Methoden noch nicht möglich ist? Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 13. S. 291.
35. Jacobsen, Respiratorische Verschiebung des Mediastinums, ein Symptom einseitiger Bronchostenosen. Berl. med. Ges. 25. III. 1903.
36. Jaworski, Beitrag zur diagnostischen X-Durchstrahlung der Respirations-Organe. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 30.
37. Jicinsky, Diagnose der Tuberkulose mittelst der Röntgenstrahlen. New York. med. Journ. 18. II. 1899. S. 217. (Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 17. S. 568.)
38. Kelsch und Boinon, Zur frühzeitigen Diagnose der tuberkulösen Brustaffektionen mittelst Radiographie. Académie de Médicine. 21. Dez. 1897.
39. Kraft, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Strassburg 1901.
40. Leroux, Charles, Auf welcher Spitze beginnt die Lungentuberkulose?
41. Leo, Über die voraussichtliche Bedeutung der Kathodenstrahlen für die innere Medizin. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 8.
42. Levy-Dorn, Zur Kritik und Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
43. Marco, Die Röntgenstrahlen für die Diagnose der Krankheiten des Respirations- und Zirkulations-Apparates. La clinica Medica italiana. 1897—1898. Nr. 9. Ref. im Zentralbl. f. innere Med. 1899. Nr. 32. S. 839.
44. Marragliano, Application de la radioscopie à l'examen des organes intrathoraciques à l état normal et pathologique. Semaine méd. X. L. II. 50. 1897.
45. Marragliano et C. Caffarena, La radioscopie des pneumoniques. Gazetta degli ospedali e delle clinic 1901. 6. Januar.
46. Martin-Durr, Premières radiographies du poumon malade. Gaz. des Hôp. L. XX. 63. 1897.
47. Mignon, Étude anatomo-clinique de l'appareil respiratoire et de ses annexes par les rayons Roentgen. Gaz. des Hôp. 8. IX. 1898.
48. Derselbe, Lex rayons X dans la tuberculose. IV. Congr. pour l'étude de la tuberculose. Paris 1898.
49. Derselbe, Étude de l'appareil respiratoire par les rayons de Roentgen. Paris 1898.
50. Derselbe, Étude de la tuberculose poulmonaire par les rayons de Roentgen. Arch. internationales de laryngologie. Paris 1901.
51. Neusser, Die Röntgenstrahlen im Dienste der inneren Medizin. Wiener Briefe, 24. Oktober 1896.
52. Oddo, Anthracose pulmonaire et radiographie. Marseille med. 15. X. 1899.



53. Rieder, Die Untersuchung der Brustorgane mit Röntgenstrahlen in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen. Bd. VI. Heft 3. S. 115.
54. Rieder und Rosenthal, Momentaufnahmen des Thorax mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 32. S. 1048 und Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen. Bd. III. Heft 3. S. 100.
55. Rosenfeld, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897.
56. Salomonson und Wertheim, Zur Radiographie der Lungenkrankheiten. Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstrahlen. Bd. IV. Heft 1. S. 41.
57. Sciallero, Mediastinale und tracheobronchiale Lymphdrüsen. XI. Kongress der ital. Ges. f. innere Med. Pisa, 31. X. 1901.
58. Stubbert, Comparative Diagnosis in pulmonary tuberculosis by the Roentgen-Rays. New York med. Record. 22. V. 1897.
59. Derselbe, Radiographie bei Untersuchung Brustkranker. Philadelphia med. Journ. 6. I. 1900.
60. Tuffier, De la difficulté de localiser les lésions pulmonaires par les signes stéthoscopiques. Société méd. des Hôp. 27. I. 1899.
61. Walsham, The Rays in prognosis of pulmonary tuberculosis. Lancet 1899. II. p. 152.
62. Walsham und C. Beale, Die Verwendung der Röntgenographie zur Diagnose von Krankheiten des Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 8.
63. Wassermann, Zur Diagnose innerer Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 27. S. 439.
64. Weinberger, Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien, E. M. Engel.
65. Derselbe, Über die Untersuchung der Brustkrankheiten mit Röntgenstrahlen. II. internat. Kongr. für med. Elektrologie u. Radiologie. Bern 1902.
66. Williams, Brusterkrankungen in Röntgenscher Durchleuchtung. 65. Jahresvers. der Brit. Med. Assoziation. Montreal, 31. VIII. bis 4. IX. 1897.
67. Derselbe, The Roentgen-Rays in thoracic diseases. Amer. Journ. of the med. sciences. Dez. 1897. (Zentralbl. f. Chir. 1898. S. 434.)
68. Derselbe, The X-Rays in thoracic Diagnosis. Amer. Journ. of the med. sciences. Juni 1899.
69. Derselbe, Über den Wert der Untersuchung mit Röntgenstrahlen in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose und Röntgenbilder bei Pneumothorax und Pneumohydrothorax. Münch. med. Wochenschr. 9. I. 1900. Nr. 2. S. 59. (Medical News 16. IX. 1899; Philadelphia medical Journal 23. IX. 1899.)
70. Derselbe, Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Akad. der Med. in New York, 17. I. 1901. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 9.)



Die Ätiologie der Lungentuberkulose.

Eine klinisch-histologische Studie

von

Dozent **Ritter von Weismayr,**

Arco-Wien.

Mit 1 Tafel.

Wenn wir uns über die allgemein gültigen Ansichten bezüglich der Infektionswege bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose Rechenschaft ablegen, so sehen wir, dass bis in die jüngste Zeit eine Lehre unwidersprochen propagiert, unkritisiert als Axiom angenommen wurde, die einer strengen Kritik kaum Stand halten kann: Die Annahme, die Infektion erfolge stets auf dem — sit venia verbo — kürzesten, direkten Weg, also in der Lunge durch die Luftwege, im Darm durch den Verdauungstrakt. So sprach man denn auch von der Lungentuberkulose schlechtweg als Inhalationstuberkulose, von der im Darm etablierten Krankheit als Fütterungstuberkulose. Man dachte gar nicht daran, dass die Seltenheit der primären Larynxtuberkulose nur schwer mit dieser Theorie in Einklang zu bringen sei; man liess sich durch die ebenso seltene primäre Darmaffektion gar zu dem Trugschluss verleiten, darin einen Fingerzeig für die Gefahrlosigkeit der mit Milch oder Fleisch verschluckten Tuberkelbacillen zu erblicken. Tatsächlich aber muss der Grund dafür wohl anderswo gesucht werden: mögen die vom Rind stammenden Tuberkelbacillen für den menschlichen Organismus gefährlich sein oder nicht, das relativ seltene Erkranken des Darms ist ohne Zweifel nur auf die schwierige Infizierbarkeit des Darms von den Ingestis aus zurückzuführen. Jeder Lungentuberkulöse, der nicht auch an Darmtuberkulose erkrankt, ist als unumstösslicher



Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung anzusehen. Haben wir es hier mit einem gewiss disponierten Individuum zu tun, das — mögen die Vorsichtsmassregeln bezüglich der Expektoration noch so peinliche sein — doch unausgesetzt recht beträchtliche, oft enorme Mengen virulenter Bacillen verschluckt, ohne dass eine Darmtuberkulose die sichere Folge ist, so darf es wahrlich nicht Wunder nehmen, wenn Bacillen, die gelegentlich mit Fleisch oder Milch in den Darmkanal aufgenommen werden, nur sehr selten oder kaum je eine deletäre Wirkung auf die Darmschleimhaut ausüben.

Ist somit erwiesen, dass virulente Bacillen der menschlichen Tuberkulose oft in grosser Zahl verschluckt werden, ohne den Darm zu infizieren, so frägt es sich, worin der Grund zu suchen ist, wenn in anderen Fällen doch eine Infektion eintritt? Da liegen zwei Möglichkeiten vor: entweder fehlen gewisse Schutzvorrichtungen oder die Infektion erfolgt in solchen Fällen überhaupt nicht von der Darmschleimhaut aus, sondern von einer anderen Einbruchspforte.

Diese Frage leitet uns nun auf das Gebiet der Tuberkulose der Luftwege, da es meines Erachtens gerade bei dieser Erkrankung unschwer zu erweisen ist, dass das zur Infektion führende Eindringen der Bacillen nicht von der Schleimhautoberfläche erfolgt. Nach der bisher herrschenden Annahme sollen die aus der Luft aufgenommenen Tuberkelbacillen eingeatmet und so bis in die Lungenspitze propagiert werden, wo sie dann ihre verderbliche Wirksamkeit entfalten. Ich selbst habe — wie ich ausdrücklich betone — bis vor wenigen Jahren auch dieser Meinung gehuldigt und mich erst durch längere Studien und Untersuchungen davon freigemacht. Dies zur Erklärung des Widerspruches meiner heutigen Anschauungen zu meinen früher geäusserten Ansichten.

Der erste Stein des Anstosses ist der Larynx. Geradeso wie der Darm — wiewohl ein hoch disponiertes Gewebe — doch in sehr zahlreichen Fällen mit verschluckten Tuberkelbacillen geradezu überschwemmt werden kann, ohne zu erkranken, ebenso müssen — nach der Inhalationstheorie — alle zur Lunge gelangenden Bacillen erst den Larynx passieren; und doch: die primäre Kehlkopftuberkulose ist ein enorm seltenes, vielleicht überhaupt nicht existierendes Leiden. Sollte der Bacillus auf dem Weg zur Lunge kein richtiges Feld zum Haftenbleiben finden, ein Bacillus, der bekanntlich durch jede feuchte Oberfläche derart festgehalten wird, dass ihn der stärkste Luftstrom nicht losreissen kann, sollte er in den Taschen und Falten der Larynxschleimhaut keinen Platz finden, wo ihn der respiratorische Luftstrom ungestört liegen lässt? Das klingt geradezu absurd. Wenn nun aber die Lunge erkrankt



ist, dann ändern sich die Verhältnisse mit einem Schlag. Allerdings sehen wir auch hier wieder Fälle, wo bei massigster Expektoration bacillenhaltigen Sputums, das — wie man sich mit dem Spiegel überzeugen kann — oft im Larynx hängen bleibt und lange Zeit nicht daraus entfernt werden kann, der Kehlkopf gesund bleibt, während in anderen Fällen, ja bei so leichter Erkrankung der Lunge, dass der Kranke nichts davon ahnt und erst die objektive Untersuchung sie aufdeckt, eine Tuberkulose des Larynx entstehen kann. Dass also kein Parallelismus zwischen der Intensität der Lungenerkrankung und der Häufigkeit der Larynxtuberkulose zu bestehen braucht, kann keinem Zweifel unterliegen.

Schon diese Tatsache macht es sehr zweifelhaft, dass die Infektion des Kehlkopfes durch das expektorierte Sputum von der Oberfläche seiner Schleimhaut aus erfolgt. Aber noch ein anderes Moment kommt hinzu, das uns gestattet, diesen Infektionsmodus fast mit Sicherheit auszuschliessen: die so überaus häufige Übereinstimmung der Seite bei Erkrankung der Lunge und des Larynx. Es hat mich sehr befremdet, dass Frese[1]) die Tatsache in Abrede stellt, der Larynx erkranke mit Vorliebe auf der gleichen Seite, wie die Lunge des betreffenden Individuums. Nach dem riesigen Material, das ich während einer sechsjährigen Dienstzeit an der Klinik v. Schrötter in Wien, später in der Heilanstalt Alland und schliesslich in Arco zu untersuchen Gelegenheit hatte, halte ich die Behauptung der häufigen Gleichseitigkeit beider Erkrankungen für erwiesen. Man denke nur z. B. an den als einfachen Katarrh imponierenden Zustand, der sich nur auf eine Larynxhälfte beschränkt; man wird kaum je fehlgehen, wenn man schon daraus die Diagnose auf Tuberkulose des Larynx und der Lunge auf der gleichen Seite stellt. Natürlich kann der Fall — und wie oft! — vorkommen, dass sich ein kleiner Herd in der Lunge unseren Untersuchungsmitteln entzieht, bis erst der Verlauf die Sache klar stellt.

Diese häufige Einseitigkeit und Gleichseitigkeit kann ungezwungen wohl nur so erklärt werden, dass die sekundäre Larynxinfektion nicht durch expektoriertes Sputum von der Schleimhautoberfläche aus erfolgt, sondern dass andere, direkte Wege von der Lunge der erkrankten Seite zur gleichen Seite des Larynx die Propogation vermitteln. Dass es sich da nur um Blut- oder Lymphwege handeln kann, ist wohl klar.

Was für den Darm wahrscheinlich, für die Schleimhaut des Larynx fast erwiesen ist, dass ein Eindringen der Tuberkelbacillen mit

[1]) Frese, Die Beziehungen zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.

folgender Erkrankung von ihrer Oberfläche her kaum erfolgen kann, wird dadurch — per analogiam — auch für die Lunge wahrscheinlich. Um auch hier der Frage näher zu treten, müssen wir uns Rechenschaft ablegen, durch welche Triebkraft der bewegungslose Bacillus in das Gewebe gelangen könnte? Koch hat diesbezüglich schon in seiner zweiten grossen Publikation angedeutet, dass wohl den weissen Blutkörperchen dabei eine Rolle zufallen dürfte. Es wäre ja auch einleuchtend, dass sie mit dem Tuberkelbacillus das gleiche machen, wie mit jedem Fremdkörper. Warum aber sollte er dann im Gewebe liegen bleiben, statt in derselben Weise wie jene auf dem Weg nach den nächsten Lymphdrüsen abgeführt zu werden? Dies letzte ist doch sicher wahrscheinlicher, wenn wir uns an die Analogie mit dem Schicksal anderer Fremdkörper halten. Selbst wenn der Leukocyt „unter seiner verhängnisvollen Last" bald zugrunde geht, so wird doch der Saftstrom das weitere tun und den Bacillus den regionären Lymphdrüsen zuführen. Tatsächlich ist ja diese „Durchlässigkeit" des unverletzten Epithels bezüglich des Darms erwiesen, auch hinsichtlich der Lunge von einer Reihe von Forschern angenommen. Dass dann die Tuberkelbacillen wirklich in den betreffenden Lymphdrüsen gefunden werden können, ist bekannt.

Alles bisher besprochene rein negative Beweismaterial lässt schon den Schluss als nicht unstatthaft erscheinen, dass die Aufnahme der Tuberkelbacillen durch die Schleimhaut der Respirations- (und Verdauungs-) Organe nicht leicht als Ursache der Krankheit herangezogen werden kann, dass die Bacillen die Schleimhaut entweder nicht passieren oder — wenn dies doch der Fall ist — durch den Lymphstrom nach den regionären Lymphdrüsen abgeführt werden. Es wird also schon dadurch die Entstehung der Lungentuberkulose durch direkte Inhalation der Bacillen ebenso unwahrscheinlich wie das Zustandekommen der Darmtuberkulose durch verschluckte Krankheitserreger.

Aber auch gegen die Inhalation als gewöhnliche Infektionsart bei Lungentuberkulose lassen sich Bedenken geltend machen, die das Eindringen der Bacillen auf diesem Wege mindestens recht zweifelhaft erscheinen lassen. Wie sollen die Tuberkelbacillen von der Mund- oder Nasenhöhle bis in die Lunge, speziell die Lungenspitze gelangen? Sie begegnen auf diesem Wege einer so grossen Menge von Hindernissen und Abwehrvorrichtungen, dass es sich schwer verstehen lässt, wie all dem zum Trotz eine infektionstüchtige Menge von Bacillen doch immer wieder bis zur Lungenspitze gelangen soll. Die Nase wird ja allgemein als



ziemlich gutes „Filter“ angesehen, so dass wir wohl den Weg durch die Mundhöhle als den leichter passierbaren ansehen müssen. Notwendigerweise müssen wir uns aber klar machen, dass jene Bacillen oder mit diesen beladene feinste Staubpartikelchen, Tröpfchen und dergl., die einmal mit der Mundschleimhaut in Berührung kommen, durch die nie vertrocknende Flüssigkeitsschichte, die die Wand bedeckt, festgehalten und kaum wieder freigelassen werden dürften. Die Passage zwischen den Tonsillen, der Zunge und der Uvula hindurch, durch die plötzliche Verengung des Luftrohres an den Stimmbändern kann wohl nur mit den grössten Schwierigkeiten überwunden werden, in der nun offenen Bahn durch die Trachea sind es die entgegenwirkenden Flimmerbewegungen des Epithels, die dem Vordringen der Bacillen Hindernisse bereiten. Wie aber soll man sich die Propagierung der Keime an jenem Punkte vorstellen, wo die Ramifikation der Bronchen verschiedene Wege bietet, von denen der zur Lungenspitze führende der Richtung, die bisher eingeschlagen worden ist, fast entgegengesetzt verläuft? Denn auch eine stärkere Aspiration nach diesen Teilen hin findet nicht statt, im Gegenteil, es muss die von der Spitze ausgeübte inspiratorische Saugkraft eine geringere sein, als die der anderen Lungenpartien. Man suchte aus dieser Schwierigkeit den Ausweg, dass die Bacillen nach den verschiedenen Richtungen hin eindringen, nirgends aber so gute Bedingungen zum Haften fänden als eben in der Lungenspitze. Die Fabel von der guten Inspiration bei schlechter Exspiration ist von Birch-Hirschfeld durch die bekannte Bemerkung abgetan worden, die Lungenspitze müsste dann nach wenigen Atemzügen zu einem Ballon aufgetrieben sein. Man sprach von ungenügender Ventilation überhaupt; diese müsste aber in gleicher Weise das Eindringen der Keime hindern, wie sie das Liegenbleiben derselben zur Folge hätte. Die bessere Disposition der Lungenspitze, d. h. deren leichtere Erkrankung nach stattgehabter Infektion kann allerdings nicht ganz von der Hand gewiesen werden, wenn wir sie auch nicht erklären können. Doch bedenken wir schliesslich: wenn eine sicher sehr grosse Zahl der eingedrungenen Bacillen durch die feuchten Wände der zuführenden Wege festgehalten, mit Schleim wieder exspektoriert, durch Flimmerbewegung zurückgetrieben, durch Leukocyten nach den Lymphdrüsen verschleppt wird, schliesslich in die „weniger disponierten“ unteren Lungenpartien gelangt: wie gross müsste die Menge der eingeatmeten Bacillen sein, soll eine infektionstüchtige Zahl zur Lungenspitze gelangen. Das könnte man sich ja unter ganz bestimmten Verhältnissen vorstellen, z. B. wenn bei monatelanger Pflege eines unreinen Phthisikers fortwährende Gelegenheit zur Einatmung von Bacillen bestünde. Dann wäre aber



zweifellos auch die Ausbreitung dieser über die Lunge eine gleichmässigere, nicht so sehr auf die Spitze beschränkt.

Hier sei auch gleich die sicher als Einwand vorgebrachte Staubinhalation erwähnt: abgesehen davon, dass sich die in Form, Grösse, Gewicht von den Tuberkelbacillen unter allen Umständen grundverschiedenen Fremdkörper, die hier in Betracht kommen, auch hinsichtlich des Eindringens in das Luftrohr ganz anders verhalten müssen, so kommen gerade hier die letzthin erwähnten Momente in Betracht. Es handelt sich um lange Zeit fortgesetzte Einatmung enormer Mengen jener Partikelchen, die schliesslich zu einem höheren oder geringeren Grad von Anhäufung derselben in den verschiedensten Teilen des Respirationstraktes führt. Von einer besonders reichlichen Durchsetzung der Lungenspitzen kann aber nicht die Rede sein. Und gerade die Pneumonokoniosen liefern den schlagendsten Beweis dafür, wie sehr die früher genannten Schutzmittel in Kraft treten. Die Verschleppung des Staubes in die Lymphdrüsen, ja richtige Staubmetastasen in anderen Organen sind ja bekannt. Man denke überdies an ein Beispiel des täglichen Lebens: wie sieht der Nasenschleim, das Sputum aus den obersten Luftwegen aus, wenn man einige Zeit in einem raucherfüllten Raum, bei einer russenden Lampe geweilt hat. Geradeso wie diese Fremdkörper von den Respirationsorganen abgewehrt werden, ebenso, oder noch leichter wird das mit den Tuberkelbacillen geschehen.

Was aber nun das wesentliche bezüglich der Staubinhalation betrifft, so findet man „Pigment wenig in den Alveolen und Alveolenwänden, reichlicher im inter- und zirkuminfundibulären Bindegewebe, massenhaft im peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe“ (Sticker)[1]. Aufrecht[2] erklärt diese Tatsache so, dass er als Ort des Eindringens der Fremdkörper die Bronchialschleimhaut, als Kraft den negativen Druck im Thoraxraum resp. dessen inspiratorische Steigerung annimmt.

Wir finden somit auch in den Staubinhalationskrankheiten, wenn diese überhaupt zum Vergleich herangezogen werden dürfen nichts, was für die Möglichkeit der Inhalation der Bacillen bis in die Alveolen, vieles aber, was direkt dagegen spricht.

Das Ergebnis unserer bisherigen Betrachtungen und Erwägungen lässt sich dahin zusammenfassen, **dass das Eindringen der Tuberkel-**

[1]) Sticker, Staubkrankheiten. Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XXIII. pag. 301.

[2]) Aufrecht, Lungenentzündungen. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. XIV. I.



bacillen in die Lunge nicht durch Inhalation stattfindet, dass die Respirationsorgane nicht von der Oberfläche ihrer Schleimhaut aus infiziert werden, dass vielmehr jene Bacillen, die gelegentlich auf die Schleimhaut der Atmungsorgane gelangen, entweder durch die natürlichen Abwehrmittel wieder nach aussen befördert oder aber — wohl durch Vermittlung weisser Blutkörperchen — ohne direkte Schädigung des Gewebes in die Saftspalten und Lymphgefässe geschleppt werden und durch den Lymphstrom in die regionären Lymphdrüsen gelangen. Ganz analog sind die Verhältnisse hinsichtlich des Darmkanals.

* * *

Zwei klinische Symptome bieten uns eine weitere Stütze für die bisher ausgesprochenen Behauptungen, gleichzeitig aber weisen sie uns den Weg zur Erlangung positiver Anhaltspunkte bezüglich der tatsächlichen Infektionswege der Lungentuberkulose: die initiale — sog. primäre — Pleuritis und die initiale Hämoptoe. Auf jene erstere kann aber erst später genauer eingegangen werden, wenn auf Grund der histologischen Befunde die Einbruchspforte der Tuberkelbacillen klargestellt sein wird; nur so viel sei jetzt schon bemerkt, dass die vielumstrittene Frage der primären Pleuritis nur deshalb so lange Zeit einen wahren Zankapfel darstellen kann, weil ihre tuberkulöse Natur tatsächlich durch das Fehlen jeder objektiven Lungenerscheinung zunächst kaum zu erweisen ist, anderseits aber die Erfahrung lehrt, dass mit einer geradezu traurigen Regelmässigkeit über kurz oder lang die Tuberkulose der Lunge evident wird; diese als Folge einer wirklich „primären", nicht tuberkulösen Pleuritis hinzustellen, geht aus dem Grunde nicht an, weil die Verhältnisse bei anderen Formen der gleichen Krankheit z. B. der metapneumonischen Pleuritis ganz andere sind. Ist also die tuberkulöse Natur der primären Pleuritis nicht zu bestreiten, so kann die Frage nur mehr sein, ob sie in der Tat der erste Ausdruck einer tuberkulösen Infektion ist, also die später evident werdende Lungentuberkulose ein sekundäres Leiden darstellt oder ob es sich um eine latente Erkrankung der Lunge gehandelt hat, die ihrerseits die Pleuritis erzeugte, aber erst später sinnfällig wurde. Nach den bisher gebräuchlichen Annahmen war man wohl zu der letztgenannten Meinung gezwungen: man konnte sich aber von der Inhalationstuberkulose nicht emanzipieren, musste also logischerweise die Erkrankung der Pleura als sekundär ansehen. Warum uns aber gerade in diesem Falle unser diagnostisches Können und Wissen stets im Stiche lässt? Heute sind wir nun in der Lage uns vorzustellen, wie die Pleuritis als primäre,



jedoch spezifisch tuberkulöse Erkrankung der Lungentuberkulose vorausgehen kann, respektive wir können uns aus diesem gegenseitigen Verhältnis eine klarere Vorstellung über das Entstehen der Lungentuberkulose machen. Natürlich wieder nur unter der Prämisse, dass wir uns die Infektion der Lunge nicht als von der Respirationsschleimhaut aus erfolgt denken, sondern Wege suchen, auf denen der Bacillus von aussen her, d. h. von irgend welchen Wegen im Thoraxraum in die Lunge gelangt, tatsächlich also die Pleura früher infizieren kann als die Lunge selbst. Ehe aber auf diese Verhältnisse eingegangen werden kann, ist es notwendig, erst die letzten Wege klarzustellen, auf denen die Infektion der Lunge erfolgt.

Klinisch werden diese, wie schon angedeutet, besonders durch die so überaus häufige initiale Hämoptoe nahegerückt. Es ist ja zur Genüge bekannt, wie oft ein anscheinend gesunder Mensch von einer Lungenblutung geringen oder stärkeren Grades befallen wird, so dass man tatsächlich versucht war, von Blutungen aus gesunder Lunge zu sprechen. Doch hat die Erfahrung, dass solche Blutungen mit grösster Regelmässigkeit eine Lungenphthise im unmittelbaren Gefolge haben, zu der vom grauen Altertum bis in die jüngere Zeit geltenden Lehre von der „Phthisis ab haemoptoe“ geführt. Die Aufeinanderfolge der beiden Ereignisse ist ja oft tatsächlich so auffallend, dass nichts näher lag, als die Herstellung des Kausalnexus, der die Blutung als Ursache, die Tuberkulose als Wirkung bezeichnete. Und was die Hämoptoe aus gesunder Lunge betrifft, so ist man auch heute noch nicht ganz darüber hinausgekommen. In der Form der sog. vikariierenden Hämoptoe — als Ersatz für die Menstrual- resp. Hämorrhoidalblutung — tauchen selbst heute noch immer wieder Mitteilungen über dieses Symptom auf.

Wie bei der Pleuritis, so musste auch bezüglich der Initialhämoptoe wieder unser diagnostisches Unvermögen zur Deutung herhalten: man könnte eben den der Blutung zugrunde liegenden tuberkulösen Herd in der Lunge nicht nachweisen, doch müsste er wohl dagewesen sein, da ja aus einer nichttuberkulösen Blutung nie und nimmer eine Lungentuberkulose entstehen könne. Die Blutung sei schon der erste Ausdruck dieser Krankheit gewesen, schaffe — als circulus vitiosus — ihrerseits wieder die günstigsten Bedingungen zur Entwickelung der Tuberkelbacillen, so dass eine rasche Entfaltung der bis dahin latenten Lungentuberkulose die natürlichste Folge der Blutung sei. Wie schon früher, so konstatiere ich auch jetzt wieder, dass ich selbst diese Ansicht ebenso vertreten und mehrfach niedergeschrieben habe. Nun aber finden wir gerade in diesem Symptomenbild einen wichtigen Anhaltspunkt für unsere hier zu äussernden Anschauungen.



Die Beziehungen zwischen den Tuberkelknötchen und den Lungengefässen, die nach der Häufigkeit der initialen Blutungen sehr innige sein müssen, sind um so auffallender als doch der Tuberkel stets gefässlos ist.

Welch horrende Zufälle müssten zusammentreffen, wenn die ersten Knötchen bei einer frischen Tuberkulose, zu einer Zeit, da noch jegliche subjektive oder objektive Erscheinung fehlt, sich so unendlich häufig gerade in der unmittelbaren Nachbarschaft eines Gefässes etablierten, dieses zerstörten, ehe noch Zeit zur Thrombosierung war und auf diese Weise die Blutung zur Folge hätten. Sollte das ein Zufall sein, wie müssten sich die Blutungen später, wenn die Krankheit an Ausbreitung zugenommen hat, die Möglichkeit eines solchen Zufalles also wesentlich grösser geworden ist, häufen. Das ist aber nicht der Fall. Drängt schon diese Frage nach einer stichhaltigen Lösung, so ist dies noch mehr bezüglich des Verlaufes der Lungentuberkulose im Anschluss an die Blutung der Fall. Wir sehen unter Umständen einer Lungenblutung eine akute Miliartuberkulose der Lunge folgen, die zweifellos in einem Kausalnexus zur Hämoptoe steht. Ich habe schon in einer jüngst erschienenen, aber bereits im Sommer 1903 im Manuskript abgelieferten Arbeit [1]) der Fortschwemmung der Bacillen innerhalb des zerrissenen Gefässes als Ursache dieser verhängnisvollen Folgekrankheit Erwähnung getan. Das wäre ja allerdings auch denkbar, wenn ein Knötchen von aussen her in das Gefäss perforiert wäre.

Schwerer verständlich ist aber eine Tatsache, die ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte, besonders eklatant im vorigen Jahre bei einer jungen Dame meiner Privatpraxis: Dieselbe litt an einer sehr chronischen Tuberkulose der rechten Lungenspitze, fühlte sich relativ wohl, hatte nur dadurch viel zu leiden, dass in fortwährender Aufeinanderfolge mässige Blutungen auftraten, die stets nur kurze Zeit anhielten, aber nach wenigen Tagen wiederkehrten. Diese Hämoptoen dauerten einige Wochen hindurch an, verschwanden aber endlich, ohne das objektive Befinden der Kranken verändert zu haben. Ich untersuchte das Sputum der Kranken zu den verschiedensten Zeiten, oft auch Tag für Tag und habe auf diese Weise eine sichere Basis für die Beurteilung des Einflusses der Blutungen auf die Menge der Tuberkelbacillen gewonnen: ich fand, während zu gewöhnlichen Zeiten die Zahl der Bacillen im Sputum eine mässige war (Gaffky

[1]) v. Weismayr, Die Behandlung der Lungenblutungen. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Herausgegeben von Schröder und Blumenfeld. Leipzig 1904.



III—IV) jedesmal, wenn eine frische Hämoptoe sich eingestellt hatte, eine enorme Steigerung der Bacillenmenge (bis Gaffky X). Allmählich nahm die Zahl wieder ab, bis sie mit jeder neuen Blutung wieder rapid anstieg. Dies wiederholte sich während der ganzen mehrwöchentlichen Episode regelmässig.

Bekanntlich hält es ja oft sehr schwer, in expektoriertem Blut überhaupt Bacillen nachzuweisen. Das scheint sogar die Regel zu sein. Nur manche Autoren (z. B. Knopf) erwähnen das gelegentliche Aushusten grosser Bacillenmengen durch eine Hämoptoe, ja der letztgenannte Autor erblickt darin sogar ein heilsames Moment, eine Art von Selbsthilfe des Organismus. Nach meinen Erfahrungen ist das ausgehustete Blut in der Regel arm an Tuberkelbacillen, mitunter scheinen sie vollkommen zu fehlen. Eine Ausnahme machen aber jene Fälle, für die der angeführte geradezu ein Paradigma darstellt, in denen Hämoptoen in gewissen Intervallen hintereinander auftreten. In solchen Fällen fand ich wiederholt, dass mit dem Blut gleichzeitig ausserordentlich grosse Bacillenmengen ausgeworfen werden, die nach Aufhören der Blutung wieder verschwanden.

Diese Hämoptoen bilden den Schlüssel zur Lösung einer der wichtigsten Fragen hinsichtlich der Ätiologie der Lungentuberkulose; sie erklären m. E. ungezwungen die Häufigkeit der initialen Hämoptoe; sie gestatten die Annahme, dass diese auftreten kann, wiewohl das Lungengewebe — im strikten Wortsinn — bis dahin frei von Tuberkulose war; sie erklären es, wie nach der Blutung oft eine rapide Verschlimmerung respektive nach der Anfangsblutung ein plötzliches Zutagetreten der Lungentuberkulose erfolgt; sie gestatten uns, die Anschauungen über die schwer verständliche Inhalationstuberkulose gegen die viel klarere **hämatogene Infektion** aufzugeben. Denn es handelt sich bei dieser Hämoptoe um den **Durchbruch eines innerhalb des Gefässes entstandenen Tuberkelknötchens in das Lumen eines Bronchus, die Perforation des für die Entstehung und den Verlauf der Lungentuberkulose massgebenden Gefässtuberkels.**

* * *

Wenn wir Schnitte aus tuberkulösen Lungen — am besten nach Hämalaun- oder Hämatoxylin-Eosinfärbung einer histologischen Untersuchung unterziehen, so zeigen sich die Beziehungen, die zwischen den Tuberkelknötchen und den Blutgefässen der Lunge bestehen, so klar und deutlich, wir sehen so oft einander analoge Bilder, dass



wir bezüglich der Entstehung und Weiterverbreitung des tuberkulösen Lungenprozesses in die Lage kommen, das unsichere Gebiet der Spekulation zu verlassen und den festen Boden der anatomisch-histologischen Diagnose gewinnen. Ich habe seit dem Jahre 1900 auf diese Weise eine sehr grosse Zahl von Präparaten durchstudiert und dadurch ein reiches Beobachtungsmaterial gewonnen. Wenn auch die Bilder am klarsten bei akuten miliaren Prozessen sind, so will ich doch gleich betonen, dass sich die anzugebenden Befunde durchaus nicht auf solche Fälle beschränken. Im Gegenteil war es ein verschwindend kleiner Bruchteil meines Untersuchungsmateriales, in denen reine Fälle von Miliartuberkulose vorlagen. In der weitaus grössten Mehrzahl handelte es sich — wie es ja bei den in einer Lungenheilstätte zur Sektion kommenden Fällen begreiflich ist — um ausgesprochen chronische und vorgeschrittene Infiltrate mit käsigem Zerfall. Auch in solchen Lungen fand ich — wenn sich die Untersuchung auf die Partien erstreckte, wo frischere Herde vorlagen — die gleichen Bilder, wie bei reiner Miliartuberkulose.

In der Regel fertigte ich Serienschnitte an, die besonders klaren Einblick in die Verhältnisse gestatten. Von den sehr zahlreichen Bildern habe ich eine kleine Anzahl, vor allem Paradigmen für die verschiedenen Typen der Gefässtuberkulose, abgebildet. Die Reproduktion, bei der jede Schematisierung nach Möglichkeit vermieden ist, erfolgte teils mit freier Hand, teils mit dem Leitzschen Zeichenapparat, die Untersuchung mit einem Zeissschen System Obj. A, Oc. 3.

Als Ausgangspunkt für unsere Betrachtungen diene der reine Intimatuberkel, wie er in den Bildern Fig. 1 und 2 dargestellt ist: In beiden Fällen sieht man einen kleinen Teil (Fig. 1) resp. fast das ganze Gefässlumen (Fig. 2) ausgefüllt von einer der Gefässwand breit aufsitzenden Wucherung von epithelioiden Zellen, in Fig. 2 mit einer Riesenzelle und fibrinartigen Massen etwas nach unten vom Zentrum des Knötchens. In beiden Fällen ist die Wand des Gefässes vollkommen in ihrer Integrität erhalten. Während man in Fig. 2 sogar überall eine deutliche Abgrenzung zwischen den tuberkulösen Massen und der Intima des Gefässes wahrnehmen kann, also den Eindruck gewinnt, als hafte das Knötchen in diesem Schnitt der Wand nirgends innig an, sieht man in Fig. 1 diese Grenze an einer schmalen Stelle des rechten unteren Quadranten des Gefässes verwischt. Das umliegende Lungengewebe, die angrenzenden Gefässe, die in der Wand verlaufenden im Querschnitt erscheinenden, von Pigment umgebenen Vasa vasorum sind in beiden Fällen vollkommen frei von jeder tuberkulösen oder rundzelligen Infiltration. Wir haben es somit in diesen



beiden Fällen, die ich durch eine grosse Zahl von analogen Beispielen willkürlich vermehren könnte, mit einem von der Umgebung unabhängigen Intimatuberkel zu tun, einer Bildung, die ohne Zweifel im Gefäss selbst ihren Ursprung haben oder an einer zentraler gelegenen Stelle des Gefässsystems in das Lumen der Arterie eingebrochen sein muss. Diese Quelle der Infektion aufzudecken, wird Sache unserer späteren Erwägungen sein, doch möchte ich vorweg bemerken, dass es kaum einem Zweifel unterliegen kann, dass wir in dieser Intimatuberkulose die wichtigste Ursache für die Entstehung und die Weiterverbreitung des tuberkulösen Lungenprozesses erblicken müssen.

Dass eine gewisse Zahl von Gefässtuberkeln ihre Entstehung tuberkulösen Prozessen in der Lunge selbst verdankt, geht aus den Befunden hervor, wie ich sie in den Bildern Fig. 3—5 dargestellt habe. In allen diesen Fällen bemerkt man eine sichtliche Korrespondenz zwischen den innerhalb der Gefässlumina existierenden tuberkulösen Wucherungen und analogen Prozessen ausserhalb der Gefässe. Machen es die Grössenverhältnisse wahrscheinlich, dass der primäre Knoten ausserhalb der Gefässe zu suchen, die Wucherung im Lumen dagegen als sekundäre aufzufassen ist, so sind, wie die Bilder ziemlich deutlich zeigen, verschiedene Wege der Infektion des Gefässes denkbar. Sehen wir z. B. in Fig. 4 ein deutliches Durchwuchern der tuberkulösen Massen von aussen her durch die Wand des Gefässes, derart, dass diese im oberen Quadranten zum Teil völlig vom Tuberkelgewebe substituiert erscheint, so ist anderseits in Fig. 3 ein wesentlich anderes Bild zu konstatieren: Der im Lungengewebe liegende Knoten, aus epithelioiden und 2 Riesenzellen gebildet, von einem Wall von Rundzellen umgeben, rückt bis an die Wand des im Längsschnitt getroffenen Gefässes heran, ohne diese aber zu durchsetzen. Nur eine mässige Rundzelleninfiltration macht sich daselbst bemerkbar. Korrespondierend mit dem aussen liegenden Knoten hat sich im Gefäss ein wandständiges, das Lumen kaum zur Hälfte einnehmendes Knötchen epithelioider Natur etabliert. Analog sind die Verhältnisse, wie sie in Fig. 5 abgebildet sind: Auch hier das Intimaknötchen, durch eine völlig intakte Gefässwand von der tuberkulösen Wucherung getrennt, die sich um die umgebenden Gefässe ausgebreitet hat, so zwar, dass das links oben liegende, quergeschnittene Gefäss kaum noch die Reste einer Wand erkennen lässt. In Fig. 6 ist wiederum der beginnende Durchbruch ins Gefäss dargestellt, ein Befund, der deshalb von Bedeutung ist, als dadurch die — in den anderen Beispielen nur aus dem gegenseitigen Grössenverhältnis zu vermutende — primäre Natur des aussenliegenden Knötchens verständlicher wird.



Denn wenn auch das Gefässlumen noch vollkommen frei ist, so zeigt doch die schichtenweise Durchwucherung der Gefässwand durch die tuberkulöse Masse, dass nur mehr ein kleiner Schritt bis zur Entstehung der Gefässtuberkulose nötig ist.

Es lässt sich also bezüglich des innerhalb der Lunge vorkommenden Übergreifens der Tuberkulose aus dem Gewebe in die Gefässe der Schluss ziehen, dass dies in zweifacher Weise geschehen kann: *entweder als direkter Durchbruch durch die Gefässwand mit völliger Substituierung dieser durch tuberkulöses Gewebe oder aber bei intakter Wandung des betreffenden Gefässes.* Genauere Details dieses letzten Infektionsmodus anzugeben, müsste man sich wohl mit Vermutungen begnügen. Denn ob eine Übertragung wirklicher Tuberkelmasse oder aber nur der Krankheitserreger stattfindet, ob dabei vielleicht die Vasa vasorum eine Rolle spielen, ist aus den histologischen Untersuchungen nicht zu entnehmen. Für die praktische Seite der Frage hat dieser Zweifel übrigens keine Bedeutung, denn die Tatsache *der Möglichkeit einer Infektion der Gefässe vom umgebenden Lungengewebe* aus wird dadurch nicht tangiert.

* * *

Viel wichtiger, ja ausschlaggebend für die Ätiologie der Lungentuberkulose ist die Frage nach dem *weiteren Schicksal des Gefässtuberkels*, mag dieser nun durch Einwuchern von der Nachbarschaft her oder auf dem Blutwege im Gefäss selbst entstanden sein. Auch diesbezüglich ergeben sich verschiedene Möglichkeiten, wie wir aus den histologischen Präparaten klar zu sehen in der Lage sind. Zunächst kann in umgekehrter Richtung, dieselbe Ausbreitung vom Lumen des Gefässes nach aussenhin stattfinden, wie sie eben besprochen wurde. Dabei muss es allerdings mitunter unentschieden bleiben, wo der primäre Herd seinen Sitz hat, so z. B. in dem Falle wie er in Fig. 7 abgebildet ist: Das Gefäss ist fast völlig ausgefüllt von einer tuberkulösen Masse, zwischen der rote Blutkörperchen und Fibringerinnungen zu sehen sind, aussen der Gefässwand ein epithelioides Knötchen angelagert, die dazwischenliegende Gefässwand völlig intakt. In solchen Fällen lässt sich wohl eine Entscheidung weder nach der einen noch nach der andern Richtung fällen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn wir, wie es in Fig. 8 gezeigt ist, den das Lumen des Gefässes fast völlig ausfüllenden Knoten nach der Umgebung hin durchbrechen sehen. Denn die Grössenverhältnisse der tuberkulösen Massen innerhalb und ausserhalb des Gefässes lassen wohl die Ansicht gerechtfertigt erscheinen, dass es sich um ein Durchwuchern des Knotens von innen heraus handelt. In gleicher Weise,





wie in das Lungengewebe selbst, sieht man gelegentlich einen Durchbruch von Gefässtuberkeln in den das Gefäss begleitenden Bronchus stattfinden. Dadurch ist unter den verschiedenen Möglichkeiten des Ausganges der Gefässtuberkulose der Durchbruch derselben in das Lungengewebe oder in Bronchien (vielleicht auch die Infektion der Umgebung ohne sichtbare Destruktion der Gefässwand) erwiesen.

Dass jeder Intimatuberkel zu weiteren Veränderungen der Lunge auf dem Wege der Embolie und Thrombose mit deren Folgen, dem hämorrhagischen Infarkt Veranlassung geben kann, ist ja an sich klar, doch nicht nur als Möglichkeit auf Grund unserer pathologischen Erfahrungen zu konstruieren, sondern durch diesbezügliche, aus den histologischen Befunden gewonnene Beispiele zu erweisen. Wo nebeneinander die epitheloiden Zellbildungen der Tuberkulose und Fibringerinnungsprodukte, oft mit eingeschlossenen roten Blutzellen zu konstatieren sind, wie z. B. in Fig 2, 7, 9, da handelt es sich ohne Zweifel um derartige thrombotische resp. embolische Prozesse. Diese letzteren erscheinen gerade dort als wahrscheinlich, wo solche Massen das Lumen des Gefässes vollständig einnehmen, ohne dass eine innige Verschmelzung mit der Intima des Gefässes wahrzunehmen ist (Fig. 9). So aufgefasst könnte eventuell auch der in Fig. 7 dargestellte Fall als primäre Gefässembolie mit sekundärer Infektion der Nachbarschaft aufgefasst werden.

Auf den Zusammenhang zwischen Thrombose eines Gefässes und Lungentuberkulose hat m. W. zuerst Aufrecht[1]) aufmerksam gemacht. Die genaue anatomisch-histologische Untersuchung dreier Fälle, in denen bei der Sektion als zufälliger Nebenbefund eine in den allerersten Anfängen begriffene Spitzentuberkulose zu finden war, ergab, „dass die Veränderungen des Lungengewebes, welche den Anfang der Lungenschwindsucht darstellen, von kleineren Gefässen ausgehen, deren Wand durch Zellvermehrung eine ganz ausserordentliche Verdickung erfährt, und deren Lumen durch Thrombose verlegt wird, so dass der von diesen Arterien versorgte Abschnitt nach Art eines Infarktes zu Grunde geht, das heisst aus dem organischen Zusammenhange mit dem umgebenden gesunden Gewebe gelöst wird."

Schliesslich wäre eine Art von Veränderung der Gefässtuberkel zu nennen, die zwar an sich keine Bedeutung für die Ätiologie der Lungentuberkulose hat, in dieser Hinsicht vielmehr in derselben Kategorie steht wie die beschriebenen Durchbrüche der Tuberkel in ihre Umgebung, trotzdem aber von wesentlichem Wert für die Beurteilung der Häufig-

[1]) Aufrecht, Die Ursache und der örtliche Beginn der Lungenschwindsucht. Wien. Hölder. 1900.

keit der Gefässtuberkulose ist: Die Destruktion der Gefässwände durch den tuberkulösen Prozess, der an der Intima begonnen hat kann so weit gehen, dass später nur mehr die Reste einer Gefässwand, schliesslich auch diese nicht mehr vorhanden sind, trotzdem aber Anhaltspunkte für die ursprüngliche Natur des nun bestehenden Knötchens gegeben sind. Solche Befunde sind in den Figuren 10 und 11 abgebildet: Sieht man in Figur 10 das von Rundzellen umwallte Knötchen von zirkulären Bindegewebsfasern umgeben, die als neugebildetes Gewebe angesehen werden dürften, aber auch die Reste einer früheren Gefässwand sein könnten, so fehlen diese in Figur 11 vollständig. Was aber in beiden Fällen doch für die Gefässnatur des Knötchens spricht, sind die rings um dasselbe liegenden von Pigment begleiteten Gefässe, durch ihre Situation ungezwungen als Vasa vasorum aufzufassen, so zwar, dass eben das Knötchen als Querschnitt des von ihnen begleiteten Gefässes, das nun vollständig durch den tuberkulösen Prozess zerstört ist, anzusehen wäre. Sind wir schon durch einfache Überlegung zu dem Schluss berechtigt, einen solchen Ausgang der Gefässtuberkulose als wahrscheinlich oder doch möglich anzunehmen, so wiederholt sich der in den Figuren 10 und 11 skizzierte Befund in jedem Präparat so auffallend häufig, nicht minder oft finden wir Bronchus, Vene und ein ähnliches Knötchen in unmittelbarer gegenseitiger Verbindung, also in einer Weise, dass uns das Knötchen geradezu als Ersatz für den Arteriendurchschnitt imponieren muss. Ich halte daher die Ansicht, dass es sich in solchen Tuberkelknötchen tatsächlich um die Produkte einer weit vorgeschrittenen Gefässtuberkulose handelt, für eine ganz ungezwungene, berechtigte Meinung. Ist dies aber tatsächlich so, dann müssen wir uns mit dem Gedanken vertraut machen, dass der an sich nicht seltene Befund typischer Intimatuberkel noch viel häufiger zu konstatieren wäre, wenn nicht eine grosse Zahl dieser Bildungen durch das Fort schreiten des Prozesses die beschriebene das Bild verschleiernde Veränderung durchmachte. Dass die daraus zu entnehmende Häufigkeit der Gefässtuberkulose aber von einschneidender Bedeutung für die Wichtigkeit derselben in der Entstehung und Ausbreitung der Lungentuberkulose ist, bedarf keiner Auseinandersetzung.

Wir können auf Grund der bisher besprochenen Verhältnisse die folgenden Ausgänge der Intimatuberkel annehmen:

1. Durchbruch des tuberkulösen Prozesses in die Umgebung (eventuell ohne sichtbare Zerstörung der Gefässwand).
2. Thrombose oder Embolie mit folgender hämor-



rhagischer Infarzierung resp. Tuberkulisierung des davon betroffenen Gewebes.

3. **Allmähliche völlige Zerstörung der Gefässwand, wodurch aus dem ursprünglichen Gefässtuberkel ein frei im Gewebe liegendes Knötchen entsteht.**

* * *

Zur Herstellung des Kausalnexus zwischen den Gefässtuberkeln und der Ätiologie der Lungentuberkulose ist zunächst die Frage nach der Herkunft der von der Umgebung unabhängigen Gefässtuberkulose zu beantworten. Dabei werden wir natürlich auf das Wurzelgebiet der Lungengefässe, den Lungenhilus hingewiesen, speziell auf die dort liegenden Bronchial-Lymphdrüsen. Mit Rücksicht auf die besonders von Ribbert[1]) in so anschaulicher Weise besprochenen Beziehungen der Bronchialdrüsen zur Lungentuberkulose kann ich mich hinsichtlich der Tatsache dieses Zusammenhanges um so kürzer fassen.

Zunächst beruft er sich diesbezüglich auf die Tatsache, „dass wir bei Kindern, ohne dass sie bis dahin eine anderweitige Tuberkulose aufwiesen, in einem nicht geringen Prozentsatz käsige Lymphdrüsen zumal im Hilus der Lunge und in der Umgebung der Bifurkation antreffen. Wenn aber zweitens bei Kindern oder Erwachsenen die Lunge verändert gefunden wird, so lässt sich sehr häufig feststellen, dass zugleich wesentlich ältere Lymphdrüsenerkrankungen vorhanden sind, die schon lange vor der Lungentuberkulose bestanden haben müssen. Bei Kindern sieht man nicht selten sehr ausgedehnte Bronchialdrüsenverkäsung, während in den Lungen entweder nur kleine Knötchen oder etwas grössere, grau durchscheinende noch wenig verkäste Herde, oder schon ausgedehnte Prozesse vorhanden sind, die aber doch zweifellos an Alter den Drüsenveränderungen sehr nachstehen. Letztere sind auch bei Erwachsenen ungemein häufig und verraten ihr langes Bestehen durch Verkalkung und Abkapselung der käsigen Massen.“ Ribbert beruft sich diesbezüglich weiter auf Naegelis Sektionsbefund.

Im Anschluss an diese Tatsachen möchte ich hinsichtlich dieser Verhältnisse nur noch das eine bemerken, dass es nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch meist oder doch nicht unschwer gelingt, das Bestehen einer Tuberkulose der Bronchialdrüsen durch die daselbst zu konstatierende Dämpfung nachzuweisen, wenn man nur systematisch in jedem Fall von Lungentuberkulose danach sucht. Wir haben

[1]) Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg. Elwert 1900.

zweifellos im Lungenhilus, speziell in den dort liegenden Bronchialdrüsen die Hauptquelle für die Tuberkulose der Lunge und zwar nicht etwa nur für eine Miliartuberkulose, sondern auch für die chronische Spitzentuberkulose zu suchen.

Nach Konstatierung dieser Tatsache und unter der Voraussetzung von der wir ausgegangen sind, nämlich dem häufigen Befund von Gefässtuberkeln innerhalb der Lunge, bedarf es wohl keiner besonderen Phantasie mehr, um den Blutstrom als das Transportmittel anzusehen, das die Tuberkelbacillen aus den Bronchialdrüsen in die Lunge weiterschleppt. Die Frage ist nur, welche Gefässe diese Bacillenpropagation vermitteln. Ich habe schon in meiner Arbeit über „Die Ätiologie der Lungentuberkulose“ [1]) darauf hingewiesen, dass diesbezüglich den Arteriae bronchiales eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden müsste. Es sind verschiedene Gründe für diese Meinung massgebend: Vor allem treten die Bronchialarterien im Lungenhilus in so innige Beziehungen zu den dort liegenden Lymphdrüsen, dass ein Durchbruch in diese Arterien ganz gut denkbar wäre. Weiter liesse sich durch sie in gleicher Weise eine Infektion der Lunge wie auch der Pleura erklären, weil sie einerseits die Bronchien bis in ihre feinsten Verzweigungen begleiten und durch die zahlreichen Anastomosen mit den Pulmonalgefässen die in ihnen zirkulierenden Bacillen in alle Teile der Lunge schleppen können, anderseits aber auch die Pleura pulmonalis mit Blut versorgen, so dass wir eventuell in der Lage wären auch für diese eine ähnliche hämatogene Infektionsmöglichkeit anzunehmen, wie für die Lunge. Hätten wir darin eine plausible Erklärung für die sog. primäre Pleuritis, so können wir uns allerdings anderseits nicht verhehlen, dass diese ebenso leicht durch direkte Kontaktinfektion von den Hilusdrüsen aus oder auch dadurch entstehen könnte, dass Bacillen von den Halsdrüsen her jenen von Beckmann [2]) bezeichneten Weg einschlagen, der vom Hals herab neben den grossen Gefässen führt und an der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus sich teilt, einerseits gegen die Bronchialdrüsen, anderseits aber gegen die Lungenspitze führt, „wo die Lymphgefässe die Pleura parietalis durchbrechen und frei an ihrer Innenseite im Pleurasack münden.“

Die Analogie mit der Luuge, d. h. der für diese fehlende Beweis, dass Tuberkelbacillen, die auf die Oberfläche der Respirationsschleimhaut gelangen, eine Infektion zu erzeugen imstande sind, macht es

[1]) v. Weismayr, Die Ätiologie der Lungentuberkulose. Wiener klin. Rundschau. 1904. Nr. 25.

[2]) Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Berlin. Karger 1904.



von vornherein, wenn wir diese Möglichkeiten gegeneinander abwägen, wahrscheinlicher, dass auch die Pleura auf hämatogenem Wege infiziert wird.

Gegen die unmittelbare — sit venia verbo — Oberflächeninfektion der Pleura könnte nicht in letzter Linie vielleicht auch die bekannte Tatsache ins Treffen geführt werden, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen im Exsudat einer tuberkulösen Pleuritis durchaus nicht leicht gelingt, dass also ihre Zahl gewiss eine auffallend geringe ist. Alle diese Fragen liessen es recht wünschenswert erscheinen eine systematische anatomisch-histologische Untersuchung der bezüglichen Verhältnisse anzustellen.

* * *

Eine Kardinalfrage: Warum lokalisiert sich die Tuberkulose — also wohl auch die ihr zugrunde liegende Gefässerkrankung — vorwiegend in der Lungenspitze? Dass das Hineingelangen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn nicht schon identisch ist mit dem Entstehen einer Tuberkulose, ist eine erwiesene Tatsache. Es müssen offenbar noch andere Momente hinzukommen, die ein Haftenbleiben der zirkulierenden Bacillen an einer bestimmten Stelle ermöglichen. Auf diese Art könnte z. B. die traumatische Entstehung eines tuberkulösen Prozesses erklärt werden. Für die überwiegende Majorität der Fälle von chronischer Spitzentuberkulose ist natürlich eine solche Deutung nicht zulässig. Dass aber die Lungenspitze eine gesteigerte Disposition zum Haften der zirkulierenden Bacillen darbietet, geht nach Ribbert z. B. aus der Miliartuberkulose hervor, die stets erkennen lässt, dass das Alter der Herde ein verschiedenes, von der Spitze gegen die Basis zu abnehmendes ist, dass also auch hier die Lungenspitze zunächst infiziert wird, erst später die unteren Abschnitte der Lunge. Damit ist ja schon der Beweis erbracht, dass mit dem Einbruch einer geringeren Menge von Bacillen in die Blutgefässe am Lungenhilus nur die Spitze von der Krankheit ergriffen werden kann. Wir stehen hier vor dem gleichen Rätsel wie bei Supponierung einer Inhalationstuberkulose, denn auch dort konnte eine plausible Erklärung für das Erkranken der Lungenspitze bisher nicht erbracht werden. Aufrecht meint, die Gefässe der Lungenspitze seien der Möglichkeit einer Schädigung leichter ausgesetzt als die der anderen Lungenabschnitte. Während die Inspiration die Blutzirkulation aus der Vena pulmonalis nach dem linken Ventrikel hin beträchtlich fördert, kommt nach Aufrechts Ansicht diese Beförderung den Gefässen der Lungenspitzen am wenigsten zugute. Etwa dazu kommende ungünstige Einflüsse auf die Zirkulation werden sich daher in der

Lungenspitze am meisten geltend machen. Von mechanischen Insulten nennt Aufrecht vor allem hartnäckigen Husten, Berufsschädigungen, wie z. B. bei Glasbläsern, beim Spielen von Blasinstrumenten etc. Auch angestrengte Respiration trifft nach ihm am meisten die Lungenspitzen. Die beim Tanzen, Bergsteigen, Radfahren etc. in Aktion tretenden auxiliären Atemmuskeln (Scalenus, Sternocleidomastoideus) wirken in einem dem Zwerchfell und der Rippenmuskulatur entgegengesetzten Richtung auf die Lungenspitzen und bewirken auf diese Art eine Zerrung ihres Gewebes, sowie der darin enthaltenen Gefässe.

Er beschuldigt also vor allem mechanische Insulte sowie eine zur Verlangsamung des Blutstromes führende Störung der Zirkulation in der Lungenspitze für die Tatsache des Haftens der im Kreislauf befindlichen Tuberkelbacillen in der Lungenspitze.

Nicht unerwähnt möchte ich bei dieser Gelegenheit eine Theorie über die Entstehung der Lungentuberkulose lassen, die Ansicht Beckmanns. Während er für die Tuberkulose der Kinder die Infektion der Lunge von den Bronchialdrüsen aus annimmt, läugnet er für die chronische Lungenspitzentuberkulose Erwachsener diese Entstehungsweise, nimmt vielmehr eine von den Halslymphwegen zustandekommende direkte Infektion der Lungenspitze an. Zieht man die beiden Wege in Betracht, die von den Halslymphgefässen einerseits zu den Hilusdrüsen, anderseits zur Lungenspitze, resp. der Pleura parietalis führen, so wirkt als Kraft in beiden Fällen der mit jeder Inspiration zunehmende Druckunterschied innerhalb und ausserhalb des Thorax. Der intrathoracische Druck ist gleich dem atmosphärischen abzüglich des elastischen Zuges der Lunge. Je nachdem nun diese Saugkraft in erhöhtem Masse von den Lungenspitzen oder den anderen Teilen ausgeübt wird, werden die Bacillen nach dieser oder jener Richtung hinströmen. Beckmann zeigt nun wieso gerade beim Erwachsenen die Affizierung der Lungenspitze eintritt. Mit Rücksicht auf die originelle und geistreiche Auffassung zitiere ich wörtlich:

„Wir werden eine Zufuhr tuberkulösen und pyogenen Materials aus den Lymphdrüsen des Halses zu den Lungenspitzen, also das Auftreten der Spitzentuberkulose resp. die Prädisposition in den Fällen erwarten müssen, wo die Ansaugung von seiten der Spitzen erhöht ist und im umgekehrten Falle eine gewisse Immunität dieser Gegend voraussetzen dürfen. Als Prototyp nun der Disposition zur Erkrankung an Lungenspitzentuberkulose gilt der sogenannte Habitus phthisicus, der als charakteristische Merkmale die abfallenden Schultern mit abtehenden Schulterblättern und vornübergebeugter Haltung zeigt. Die obere Brustapertur verläuft steil nach vorn unten, die obersten Rippen werden durch den nach vorn gleitenden Schultergürtel seitlich zu-



sammengedrückt und die Lungenspitzen nach der Mittellinie gedrängt. Durch die vornübergebeugte Haltung wird noch das Zwerchfell in seiner Aktion gehemmt und der Atemtypus noch mehr zugunsten der Rippenatmung verschoben. Eine geringe Kontraktion der Rippenheber genügt, um die seitlich plattgedrückten Rippen auf- und auswärts zu rollen, wodurch dann die Lungenspitzen energisch lateralwärts abgezogen werden und starke Saugwirkung auf die medial angrenzenden Halsgebilde ausüben. Durch die Behinderung des Zwerchfells wird die Ansaugung zum Mediastinum vermindert. Es ist sofort einleuchtend, dass durch solche Verhältnisse der vom Halse kommende Lymphstrom nach den Lungenspitzen abgelenkt wird.

Das reinste Beispiel des umgekehrten Atemtypus finden wir beim Kinde in den ersten Lebensjahren. Bei ihm stehen die Schultern und die obere Brustapertur horizontal, der Brustbeinrand steht etwa dem 7. Halswirbel gegenüber, eine Kontraktion der Rippenheber würde nur in geringem Masse auf die Lungenspitze einwirken.

Die ganze Saugkraft, die von der Atmung auf die Halsteile wirkt, konzentriert sich auf das Mediastinum und in der Tat sehen wir hier immer Bronchialdrüsentuberkulose. Erst wenn etwa mit dem siebenten Lebensjahre die obere Brustapertur sich gesenkt hat, so dass der Brustbeinrand dem dritten Brustwirbel gegenüber steht, tritt auch mit dem veränderten Atemtypus die Spitzentuberkulose auf, während bis dahin offenbar alles tuberkulöse Material in die Bronchialdrüsen aufgenommen wurde.

Beim weiblichen Geschlecht bildet sich die Thoraxkonfiguration schneller um, die Schultern werden abfallender und es tritt ausgesprochen kostale Atmung ein. Und in der Tat überwiegen in der Zeit vom 7. bis etwa 20. Jahre die Todesfälle an Tuberkulose die der gleichaltrigen männlichen Individuen. Später ist dann das Verhältnis wieder umgekehrt wohl dadurch, dass die Männer sich bei weitem mehr Schädlichkeiten aussetzen und andererseits bei den weiblichen Individuen bereits eine grössere Auslese der Disponierten stattgefunden hat. Im übrigen wird die Spitzenansaugung beim Kostalatmen des Weibes durch die überwiegende Erweiterung des Thorax im sagittalen Durchmesser etwas paralysiert.

Umgekehrt sehen wir bei denjenigen, die ihr Leben hindurch dem infantilen Thorax und Atemtypus nahebleiben, also bei Leuten mit kurzem Halse und horizontalen Schultern, selten Lungenspitzentuberkulose. Bei diesen bewirkt eine Aktion der Rippenheber nur eine geringe Erweiterung der Thoraxspitze, wogegen von seiten des Zwerchfelles und der unteren Thoraxpartien eine um so grössere Erhöhung des negativen Druckes im Mediastinalraum eintritt“.

Des weiteren nennt er einige Zustände, die eine relative Immunität gegen Tuberkulose schaffen, das Emphysem und die Kyphose. Ich selbst bin dieser sonderbaren Tatsache einmal näher getreten und verweise auf meine diesbezügliche Arbeit[1]). Es würde hier zu sehr vom Hauptgegenstand ablenken, wollte ich jene Gründe wiederholen, die ich gegen Beckmanns Ansicht über die Wirkung des Emphysems und der Kyphose anführen könnte. Diese beiden Zustände scheinen mir daher keineswegs gegen die hämatogene für die pleurogene Infektionsweise zu sprechen.

Nicht so einfach ist dagegen die Widerlegung der früher zitierten Angaben von Beckmann. Sind sie auch anscheinend mit der Behauptung der hämatogenen Infektion nicht in Einklang zu bringen, so bleibt doch immer die Tatsache der Häufigkeit der Gefässtuberkel als unumstösslich bestehen; diese aber deutet zwingend auf den Gefässursprung der Tuberkulose. Denn liesse sich auch nach Beckmann die Affektion der Spitze vielleicht leichter erklären, so bliebe dann die Bedeutung der Gefässtuberkulose ganz unklar. Aber es kommt noch ein anderes, bisher gar nicht bedachtes Moment in Betracht, das, der vergleichenden Anatomie entnommen, entschieden gegen Beckmanns Ansicht über die Infektion der Lungenspitze spricht. Während beim Menschen diese der Prädilektionspunkt für den Beginn der Lungentuberkulose ist, ist dies nach Cobb[2]) beim Rind nicht der Fall, vielmehr siedelt sich die Krankheit dort in einer fast entgegengesetzten Partie der Lunge zunächst an, nämlich in der Spitze des Schweiflappens, an dessen oberer Fläche (the tip of the caudal lobe on the superior surface) gerade unter der hinteren Mediastinaldrüse. Es ist dieses Verhalten auf den ersten Blick um so verblüffender als diese Stelle, wenn wir uns die Lunge in den menschlichen Thorax versetzt denken, im Gegensatz zu der zu oberst liegenden Lungenspitze, die abhängigste Partie der ganzen Lunge ist. Dieses Verhalten ist so auffallend, dass es wohl gerade mit Rücksicht auf die früher geäusserte Anschauung Beckmanns Erwähnung verdient. Wenn auch Cobb zu anderen Schlussfolgerungen bezüglich der Ätiologie der Tuberkulose kommt, so können wir doch die zitierte Tatsache verwenden, um daraus Anhaltspunkte für unsere Ansicht bezüglich der hämatogenen Infektion zu gewinnen. Es existiert nämlich doch ein Tertium comparationis zwischen diesen beiden Lungenpartien, die mit Rücksicht auf die Topographie im

[1]) v. Weismayr, Herz und Lunge in ihren pathologischen Wechselbeziehungen. Volckmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1898.

[2]) Cobb, The point of election in pulmonary tuberculosis. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. V. 5.



Thorax einander gerade entgegengesetzt sind: Hier wie dort liegt — wegen der aufrechten resp. horizontalen Stellung des Körpers — die betreffende Stelle am höchsten Punkt im Thorax. Es ist wohl nicht von der Hand zu weisen, dass dies von Einfluss auf die Zirkulationsverhältnisse sein kann.

Ich wollte damit nur gezeigt haben, dass die Erklärung der Entstehung der Spitzentuberkulose, wie sie Beckmann gibt, doch auf mancherlei Hindernis stösst, dass wir nach ihr ausser Stand wären, die Tatsache der Gefässtuberkulose einwandsfrei zu deuten, dass die vergleichende Anatomie sich damit nicht in Einklang bringen lässt, und schliesslich die Immunität bei Emphysem und Kyphose auch nichts für die pleurogene Infektion oder gegen die hämatogene beweist. Dass damit keine positive Erklärung für die Prädilektion der Lungenspitze gegeben ist, ist ja richtig. Wir sind vielmehr diesbezüglich ebenso auf Vermutungen angewiesen, wie wir es sind, wenn wir eine aerogene, durch Inhalation der Bacillen entstandene Infektion annehmen. Nur eines haben wir nun voraus, die Tatsache nämlich, dass auch in Fällen von erwiesener Infektion durch den Blutweg, nämlich bei Miliartuberkulose der Lunge, in erster Linie die Krankheit sich in der Spitze lokalisiert, was allen Behauptungen, dass Bacillen im Blut sich nicht gerade an einer Stelle niederlassen können, die Spitze abbricht.

Die Infektion der Bronchialdrüsen könnte auf zweierlei Art erfolgen: von den Lymphgefässen der Lunge oder auf den vom Hals herabführenden Wegen. Dass die Bacillen den ersten Weg nehmen sollten — wie u. a. Ribbert und Naegeli meinen — ist deshalb unwahrscheinlich, weil da wieder die schon erwähnten Schwierigkeiten der Inhalation von Tuberkelbacillen in Betracht kämen. Hält es also schwer, diesen Weg als den gewöhnlichen anzunehmen, so können wir uns immerhin vorstellen, dass Bacillen, die gelegentlich inhaliert werden, dann durch die Lymphwege der Lunge abgeführt und in den Hilusdrüsen deponiert werden. In der Mehrzahl der Fälle dürfte aber wohl der andere Zuführungsweg in Betracht kommen, der durch die Tonsillen, die Halslymphgefässe zu den Bronchialdrüsen führt. An dem — übrigens noch lange nicht erwiesenen — Intaktbleiben der zwischenliegenden Drüsen brauchte man sich nicht zu stossen, wenn man bedenkt, wie z. B. die Schwellung der supraklavikularen Lymphdrüsen geradezu pathognomonisch für das Karzinom des Magens ist. Übrigens ist der Weg von den Tonsillen zu den Bronchialdrüsen viel weniger kompliziert: Das Entstehen verschiedener Infektionskrankheiten (septische Erkrankungen, Gelenkrheumatismus etc.), bei denen es gelungen ist die



Tonsillen als Eintrittspforte der Keime nachzuweisen; die gar nicht seltene primäre Tuberkulose der Tonsillen [Geipel[1])], der Pharynxtonsille (Beckmann) der Zungenbalgdrüsen (Westenhöffer)[2]) legen schon die Möglichkeit des Eintrittes und der weiteren Fortleitung der Tuberkelbacillen durch die lymphatischen Apparate des Rachens und Nasenrachenraums nahe. Die Erkrankung der Halsdrüsen, wie sie für die Skrofulose typisch ist, zeigt uns den weiteren Weg der Bacillen. Für den Transport zu den Bronchialdrüsen macht Beckmann (wenigstens bei Kindern) den inspiratorisch abnehmenden intrathoracischen Druck verantwortlich, der direkt als Saugkraft wirke. Dass v. Behring[3]) gelegentlich der Entstehung von Lungentuberkulose im Anschluss an eine experimentelle Infektion von Bacillen das Zungenbein erwähnt, gibt uns einen weiteren Anhaltspunkt zur Bestimmung des Weges der Bacillen zu den Bronchialdrüsen, resp. zur Lunge.

Wir müssten uns, nach dem Erörterten zu schliessen, die Entstehung der Lungentuberkulose so vorstellen, dass die Tuberkelbacillen — eventuell auch Mikroorganismen, die zu einer Mischinfektion führen — durch die lymphatischen Apparate des Rachens oder Nasenrachenraums eindringen, mit oder ohne Erkrankung dieser Gebilde sowie der Halslymphdrüsen zu den Bronchialdrüsen gelangen, dort ohne Zweifel längere oder kürzere Zeit liegen bleiben. Weiter kommt es zum Durchbruch tuberkulös erkrankter Drüsen in die Blutgefässe des Lungenhilus — wobei zunächst vielleicht die Bronchialarterien in Betracht kommen — Einschwemmung der Bacillen in den Lungenkreislauf, Bildung von Intimatuberkeln, die weiter auf dem Weg von Embolie oder Thrombose hämorrhagischen Infarkt mit spezifischer Infektion der betreffenden Lungenpartie erzeugen oder infolge Durchbruchs in das Lungengewebe oder einen Bronchus Gelegenheit zur immerwährenden Weiterverbreitung der Tuberkulose in der Lunge durch direkte Kontaktinfektion, Aspiration und Reinfektion der Gefässe schaffen.

Sollten Tuberkelbacillen durch Inhalation in die Lunge gelangen, so würden auch diese keine primäre Lungentuberkulose erzeugen, sondern ebenfalls nach den Bronchialdrüsen abgeleitet werden, während ihr späteres Schicksal nicht abweichen würde von dem jener Bacillen, die auf direktem Lymphweg von den Rachengebilden her in die Hilusdrüsen gelangt sind.

Eine wahre Inhalationstuberkulose könnte nur in jenen seltenen

1) Geipel, Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
2) Westenhöffer, Ibidem. 1904. Nr. 8.
3) v. Behring, Ibidem. Nr. 4.



Fällen entstehen, wo durch längere Zeit enorme Mengen von Bacillen eingeatmet werden. Als Beispiel könnte der zu trauriger Berühmtheit gelangte Fall jenes Dieners gelten, der sich bei den Inhalationsversuchen Tappeiners durch eigene Schuld infiziert hat.

Ungezwungen lässt sich durch die hämatogene Infektion die Initialhämoptoe, das daran sich schliessende plötzliche Evidentwerden der Tuberkulose erklären, ebenso die im Verlauf der Krankheit oft sich wiederholenden, von Verschlimmerungen gefolgten, eventuell mit massenhaftem Bacillenauswurf einhergehenden Blutungen. Klebs nimmt, wie ich bei dieser Gelegenheit bemerke, auch Durchbrüche von Drüsen direkt in Bronchien an und beschreibt eine dafür charakteristische typische Zellform im Sputum, die direkt auf die Bronchialdrüsen zurückzuführen sei.

Auch die Erklärung der scheinbar primären Pleuritis begegnet unter der Annahme, dass die Infektion von den Bronchialdrüsen aus erfolgt, keiner Schwierigkeit: entweder handelt es sich um direkte Infektion der Pleura von den erkrankten Drüsen her oder es spielen — was erst durch diesbezügliche Untersuchungen klargestellt werden müsste — dabei die Bronchialarterien dieselbe Rolle, wie die Gefässe bei Entstehung der Lungentuberkulose. Von den genannten Arterien aus bezieht ja die Pleura pulmonalis ihr Blut.

Zum Schlusse noch einige Worte über die praktische, vor allem prophylaktische Bedeutung der angegebenen Verhältnisse. Ich kann hier nicht eingehend genug betonen, dass es auf unser prophylaktisches Vorgehen zunächst gar keinen Einfluss haben kann, ob wir eine aerogene oder hämatogene respektive pleurogene Entstehung der Lungentuberkulose annehmen. In jedem Falle erfolgt die Infektion durch Aufnahme virulenter Tuberkelbacillen in unsere Mund- oder Nasenhöhle. Ob sie nun ihren Weg durch die Luftwege in die Lunge nehmen, diese direkt oder erst auf dem Umweg durch die Bronchialdrüsen infizierend, ob sie mit dem Lymphstrom aus den Tonsillen in die Hilusdrüsen oder direkt zur Lungenspitze gelangen: für die Verhütungsmassregeln sind diese Möglichkeiten insofern ganz irrelevant, als wir nach wie vor mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln die Übertragung der Bacillen in unsere Mund- oder Nasenhöhle verhindern müssen. Allerdings wird es gleichgültig sein, ob die Tuberkelbacillen mit trockenem Staub, an feinsten Tröpfchen hängend, ob mit Milch oder Fleisch etc. aufgenommen werden. Wir müssen uns von dem Glauben emanzipieren, dass jeder Bacillus, der z. B. mit Milch aufgenommen wird, nur den Darm infizieren könne, dass wir also durch Staubverhütung und alle ähnlichen Massregeln uns gegen Lungen-



tuberkulose schützen, während wir durch Verhütung der Bacillenaufnahme mit Nahrungsmitteln der Darmtuberkulose einen Riegel vorschieben. Wir müssen vielmehr zur Überzeugung kommen, dass der Tuberkelbacillus, der in unsere Mundhöhle kommt, mag dies mit Bodenschmutz, mit Milch oder wie immer geschehen, ebenso leicht unsere Lunge infizieren kann, wie der mit Luftstaub oder mit feinen Tröpfchen eindringende Keim. Eine Trennung der prophylaktischen Massregeln in solche, durch die wir eine Lungentuberkulose verhüten und jene, die uns vor einer Intestinalkrankheit schützen sollen, wird vollkommen fallen müssen. Es gibt eben nur eine Verhütung der Aufnahme von Bacillen überhaupt.

Ich wiederhole also: alle gegen die Infektion gerichteten Massregeln müssen unbedingt aufrecht bleiben, ebenso begreiflicherweise alles, was uns vor gesteigerter Disposition schützen soll. Die Frage ist nur die, ob nicht noch weitere Massnahmen Platz greifen sollen, die auf Verschluss der Eingangspforten hinauslaufen. So wie Beckmann die Abtragung der Rachenmandel vorschlägt, um dadurch das zur Aufnahme der Bacillen so geeignete buchtig zerklüftete lymphatische Gewebe in ein festes, glattes, dem Eindringen der Bacillen erfolgreicher widerstehendes Gefüge umzuwandeln, ebenso könnte ja die gleiche Prozedur vielleicht für die Tonsillen in Erwägung gezogen werden. Ich will mich aber nicht auf das schwankende Gebiet der Prophezeiung begeben, also keinerlei Urteil über den etwaigen Erfolg einer solchen Operation abgeben. Dies könnte erst von unseren Nachkommen geschehen, denn die Vornahme des Eingriffes allein wäre ja auch ungenügend zur Abschätzung des Effektes. Erst wenn eine Generation dahingegangen, könnte aus der entsprechenden Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit das Urteil gefällt werden.

Wir haben uns also nach wie vor durch Vernichtung der Bacillen überall, wo wir ihrer habhaft werden können, darauf zu beschränken, der Möglichkeit der Infektion tunlichste Schranken zu setzen.

Darf die Art der Infektion keinen Einfluss auf die Prophylaxe nehmen, so ist es umgekehrt klar, dass wir die Erfolge der Prophylaxe nicht gegen die Behauptungen der hämatogenen Infektion, für die bisher angenommene Inhalationstuberkulose ins Treffen führen dürfen, wie es mehrfach geschehen ist. Wenn wir auch — unter der Annahme der Bacilleneinatmung handelnd — alles aufgeboten haben, diese zu verhüten und damit tatsächlich zum Teil ans Ziel gekommen sind, die Zahl der Neuerkrankungen eingeschränkt haben, so beweist das ja gar nichts für die Richtigkeit der früheren Annahmen bezüglich der

Infektion. Verhindern wir die Einatmung des Bacillus, so verschliessen wir ihm ja gleichzeitig auch die zur Lunge führenden Lymphwege. Wir dürfen also auch diese günstigen Erfolge der bisherigen Prophylaxe nicht als Beweis für die aerogene Entstehung der Lungentuberkulose anführen; sie lassen sich mit der hämatogenen Infektionsform ebenso ungezwungen in Einklang bringen.

Wenn ich in den vorliegenden Erörterungen der Literatur kaum Beachtung geschenkt habe, so geschah es, weil es mir dabei lediglich darum zu tun war, den Gedankengang mitzuteilen, der mich auf Grund der seit mehreren Jahren verarbeiteten histologischen Präparate zu den geäusserten Schlüssen geführt hat. Ich wollte damit einerseits zu weiteren Untersuchungen anregen, anderseits einen Beitrag zu dem langsam entstehenden Bauwerk geliefert haben, das durch gemeinsame Arbeit allmählich wieder erstehen muss, nachdem in den letzten Jahren so viel umgestossen worden ist, was uns bis dahin als fest fundierte Lehre imponiert hat.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Wandständiger Epithelioidtuberkel. Umgebendes Gewebe und Gefässwände vollkommen frei. Vasa vasorum mit Pigment.

Fig. 2. Epithelioidtuberkel mit einer Riesenzelle, der linksseitigen Gefässwand innig anliegend, während nach rechts hin ein kleiner Zwischenraum übrig bleibt. Umgebendes Lungengewebe frei von Tuberkulose. Gefässwand selbst intakt. Links und unten Vasa vasorum mit Pigment.

Fig. 3. Arterienlängsschnitt. Aussen ein epithelioides, an der Peripherie rundzellig durchsetztes Knötchen mit zwei Riesenzellen. An der dem Tuberkelknoten entsprechenden Wand des Gefässes ein Intimatuberkel. Die dazwischenliegende Gefässwand stellenweise rundzellig infiltriert, aber frei von epithelioiden Zellen.

Fig. 4. Epithelioide Tuberkel, im Zentrum verkäsend, mit starker Rundzellendurchsetzung an der Peripherie, daselbst eine Riesenzelle. Der dem Knötchen anliegende Teil der Gefässwand völlig zerstört, daneben rundzellig infiltriert; Knötchen in das Gefässlumen vorragend.

Fig. 5. Gefässe im Längs- und Querschnitt. Im unteren Quadranten der rechts oben liegenden Arterie ein wandständiges Intimaknötchen. Die Arterienwand selbst vollkommen intakt. Rechts Vasa vasorum mit Pigment. Das links oben liegende quergeschnittene Gefäss, sowie das im Längsschnitt getroffene, von roten Blutkörperchen erfüllte, sind ringsum respektive an der einen äusseren Wandfläche von einer epithelioiden Zellwucherung eingeschlossen, ohne dass im Innern der Gefässe eine Tuberkelbildung zu sehen ist.



Fig. 6. Gefäss im Längsschnitt. Von aussen tritt an dasselbe ein Tuberkelknoten heran, der zum Teil in die äusseren Schichten der Gefässwand eingedrungen ist, ohne aber eine Veränderung des Lumens zu erzeugen.

Fig. 7. Tuberkelknoten, dessen Randzone rundzellig infiltriert ist, mit einer Riesenzelle, einem Gefäss anliegend, dessen Lumen von epithelioiden Zellen, einer fibrinartigen Masse und roten Blutkörperchen erfüllt ist. Die Gefässwand überall frei von Infiltrat.

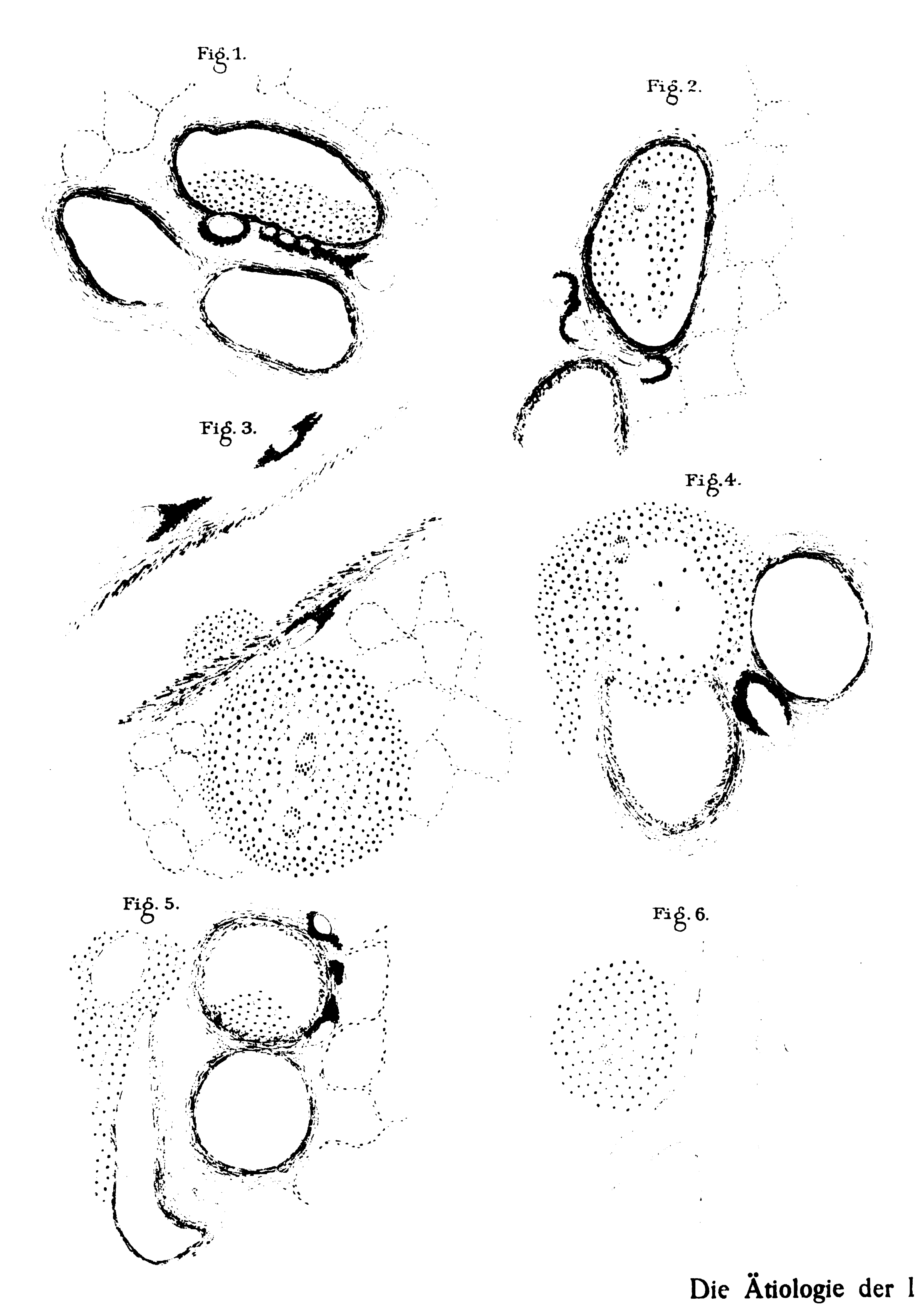
Fig. 8. Epithelioides Knötchen, das Lumen der Arterie fast völlig ausfüllend. Nach oben und links hin die Gefässwand von epithelioiden Zellen infiltriert, diese sich auch nach aussen hin, gegen die Alveolen der Umgebung, erstreckend. Alveolen im unteren Teil frei. Daselbst Vasa vasorum mit Pigment.

Fig. 9. Arterie, deren Wand am ganzen Umfang von einem Ring epithelioider Zellen ausgekleidet ist, dazwischen eine Riesenzelle: das Zentrum von einer fibrinähnlichen Masse mit sehr spärlichen epithelioiden und roten Blutzellen eingenommen.

Fig. 10. An einem interalveolaren Septum ein ringsum rundzellig infiltriertes Epithelioidknötchen, das von dem umgebenden Lungengewebe durch eine deutlich sichtbare, von Rundzellen durchsetzte ringförmige Bindegewebsschicht getrennt ist. In dieser und weiter nach aussen quergeschnittene Gefässlumina (Vasa vasorum?) mit Pigment in ihrer Umgebung.

Fig. 11. Knötchen mit Riesenzellen, in Verkäsung begriffen, in der Randzone rundzellig infiltriert. Um die Peripherie des Knötchens, zum Teil innerhalb der Rundzelleninfiltration einige Gefässe (Vasa vasorum?) mit Pigment.



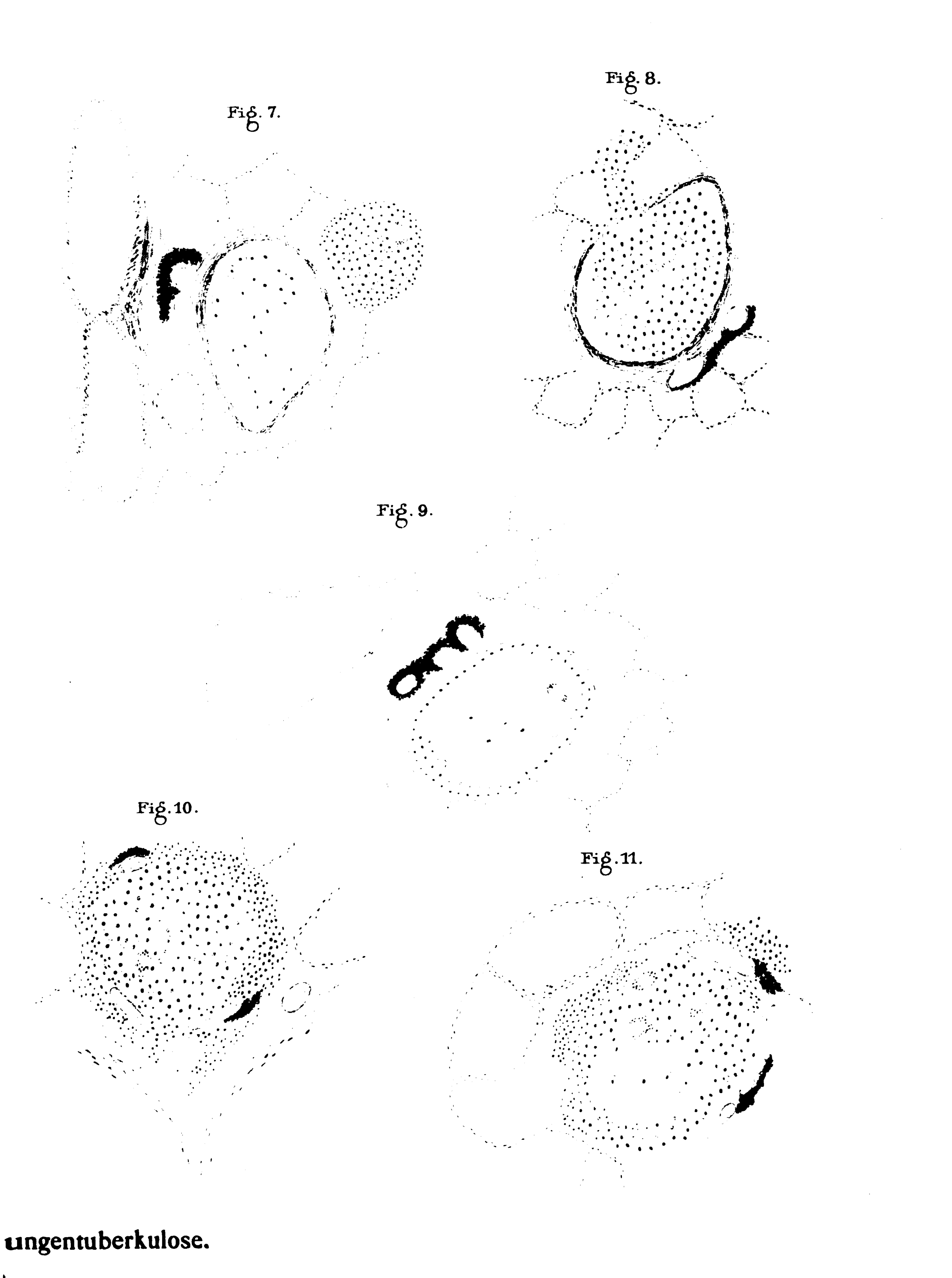


A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.

Die Ätiologie der l

Vo

Dozent Ritter v



ungentuberkulose.

on Weismayr.

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Über vollkommene und unvollkommene Entfieberung bei hochfieberhafter Lungentuberkulose.

Von

Dr. **O. Wild** in Zürich,
ehemaligem Assistenzarzte des Sanatoriums.

Wohl bei keiner anderen Krankheit zeigt die Körpertemperatur so grosse individuelle Verschiedenheiten wie bei der Lungentuberkulose. Patienten mit geringen Lungenveränderungen können an hartnäckigem und hohem Fieber leiden, und umgekehrt kann eine ausgedehnte Erkrankung der Lungen während einer langen Beobachtungszeit ohne Temperaturerhöhung verlaufen. Alarmierend für Arzt und Patient ist immer das hohe Fieber mit all seinen Nebenerscheinungen; dagegen werden die leichten „subfebrilen" Steigerungen, die das Allgemeinbefinden gar nicht oder doch nicht wesentlich stören und die schon im I. Stadium, oft jahrelang, eine Rolle spielen, häufig übersehen. Aber auch diese geringen Temperaturerhöhungen deuten darauf hin, dass noch ein aktiver Prozess vorhanden ist, und sind deshalb wichtig für die Diagnose, die Prognose und die Therapie. Leider ist es noch vielfach üblich, die Temperatur des Kranken nur morgens und abends zu messen, trotzdem wiederholt, namentlich von Brehmer[1]), Turban[2]) und Cornet[3]) darauf hingewiesen wurde, dass gerade bei Lungentuberkulose die Messungen mindestens alle zwei Stunden ausgeführt werden müssen, wenn wir wirklich das

[1]) Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1889. S. 313.
[2]) Beitr. z. Kenntnis d. Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899. S. 98.
[3]) Tuberkulose in Notnagels Handbuch. Wien 1899. S. 418.

Maximum der Tagestemperatur kennen lernen wollen. Die Kurven, mit denen Turban[1]) diese Tatsache bestätigt, sind sehr lehrreich. Das Maximum kann auf die frühen Nachmittagsstunden oder gar auf den Vormittag fallen, während vielleicht abends wieder ganz normale Temperaturen vorhanden sind. Oder aber die höchste Steigerung zeigt sich erst nach dem Nachtessen, z. B. um 8 Uhr, wenn das Nachtessen zwischen 7 und 8 Uhr stattfand; bekanntlich wird aber um diese Zeit selten noch gemessen. Auch die in vielen Lungenheilanstalten übliche 3—4stündliche Messung, z. B. 9, 12, 3, 6, 9 Uhr oder 8, 12, 4, 8 Uhr kann ein chronisches Fieber vollkommen übersehen lassen, weil die kurz nach den Hauptmahlzeiten auftretenden Maxima der Beobachtung entgehen. Steigerungen von einigen Zehnteln über die Norm finden sich besonders bei erregbaren Patienten unmittelbar nach den Hauptmahlzeiten, entweder nur mittags oder nur abends oder mittags und abends. Sie sind keineswegs, wie viele Ärzte zu glauben scheinen, bedeutungslos: bei manchen Kranken sind sie durch Jahre hindurch das einzige Fieberzeichen und verschwinden bei günstigem Verlauf, während doch die erregbare Konstitution des Kranken fortbesteht. Man kann sagen, dass bei sehr erethischen Patienten ein regelmässiges Tagesmaximum von 37,2—37,3 (Mundmessung) noch als normal bezeichnet werden darf, bei Nichterethikern ein solches von 36,8—37,1. Im Rektum darf die Temperatur auch bei Erethikern normalerweise 37,5 nicht überschreiten; es empfiehlt sich, die Mundmessung durch die Rektummessung zu kontrollieren, besonders bei Erethikern. Es kommt vor, dass man eine Temperatur für individuell normal hält und dann durch weiteres Sinken derselben bei längerer Beobachtung eines Besseren belehrt wird.

Die vor und während der Menstruation, ferner bei Hysterie und anderen Nervenleiden zu beobachtenden Temperaturschwankungen, die hier nur kurz erwähnt werden können, lassen ihren Ursprung in der Regel unschwer erkennen.

Ganz besonders genau ist die Körpertemperatur zu kontrollieren bei Patienten, die Anfälle von hohem Fieber überstanden haben, sei dieses akut oder chronisch gewesen. Hier kommt es darauf an, festzustellen, ob die Entfieberung eine vollständige oder eine unvollständige ist, und diese Feststellung ist nicht leicht, wenn der Beobachter die angeführten Tatsachen nicht berücksichtigt. Ich folge gerne einer Aufforderung meines hochverehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Hofrat Dr. Turban, und teile einige typische, in dessen Sanatorium beobachtete Fälle mit, und zwar:

[1]) l. c. S. 99 ff.



I. einen vollständig und einen unvollständig entfieberten Fall von akut einsetzender Pleuropneumonie bei Lungentuberkulose (Kurven 1 und 2) und

II. einen vollständig und einen unvollständig entfieberten Fall von chronisch hochfieberhafter Lungentuberkulose (Kurven 3 und 4).

Die abgebildeten Kurven geben die täglichen Minima und Maxima der zweistündlich im Munde gemessenen Temperatur wieder[1]).

I.

Krankengeschichte 1. Herr N., 27 Jahre alt, Fabrikant, bekam 8 Monate vor dem Eintritt in die Anstalt, nach einer Erkältung, Husten und Fieber, 2 bis 3 Wochen nachher eine Mastdarmfistel und 4 Monate darauf eine Infiltration der linken Stimmlippe. Im Auswurf fanden sich Tuberkelbacillen.

Die Untersuchung der Lungen ergab bei der Aufnahme: Dämpfung RVO bis 3. Rippe. RH bis zum Ang. scap. RHU ein fingerbreiter Dämpfungsstreifen. LH war der Perkussionsschall oberhalb der Spina scap. auch nicht hell. Atmung RV über der Clavicula leise, aus der Tiefe bronchial mit mittleren und feinen Rasselgeräuschen. Im I. und II. Interkostalraum war die Atmung ebenfalls hauchend mit Rasselgeräuschen wie über der Clavicula. RH über dem Dämpfungsgebiet rauhes, abgeschwächtes Atmen mit Rasselgeräuschen wie vorn. Auch über der linken Spitze fand sich rauhes Atmen und einige halbtrockene Rasselgeräusche.

Bei der Aufnahme in die Anstalt war der Patient absolut fieberfrei (bei zweistündlichen Messungen). Nach 14 Tagen bekam er plötzlich Fieber bis 40°. RHU wurde eine Dämpfung konstatiert mit abgeschwächtem Stimmfremitus und abgeschwächtem, hauchendem Atmen, die Dämpfung stieg dann bis zur Mitte der Scapula; hier hörte man bronchiales Atmen und feinblasige Rasselgeräusche. Ähnliche Veränderungen zeigten sich später auch RVU. Die Punktion des Exsudates ergab sero-fibrinöse, pneumokokkenhaltige Flüssigkeit. Aus dem gewaschenen Sputum konnten Pneumokokken gezüchtet werden.

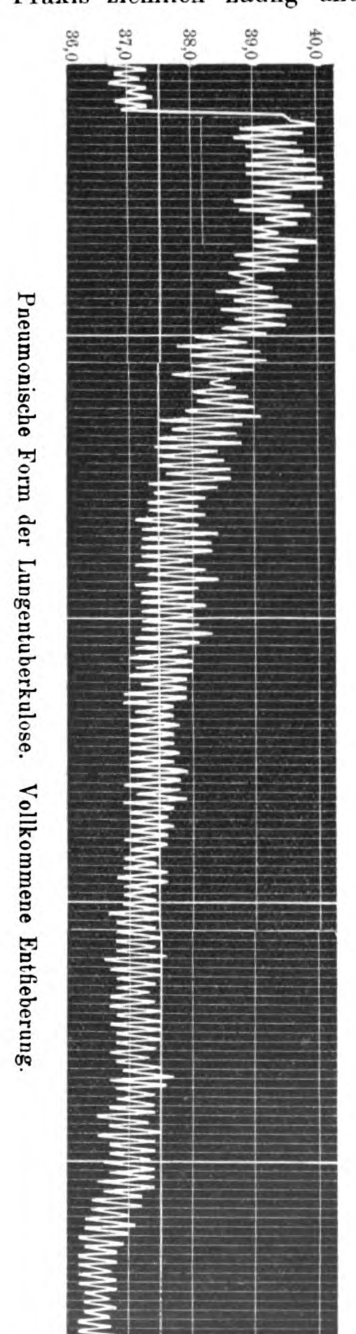
Im weiteren Verlaufe hellte sich die Dämpfung RHU, später auch RVU auf; 7 Wochen nach Beginn des Fiebers war der Stimmfremitus sehr wenig mehr abgeschwächt. Auch das Atemgeräusch wurde wieder besser. Der Befund über den oberen Lungenpartien blieb sich fast gleich. Einige Monate nachher verschwanden die Tuberkelbacillen aus dem Auswurf.

Dieser Patient wurde also während eines relativen Wohlbefindens von einer Pleuropneumonie befallen. Die Kurve Nr. 1[2]) zeigt den plötzlichen Anstieg der Temperatur und die folgende Febris continua. Doch folgt auf diese keine Krise, sondern eine sehr protrahierte Lyse, wobei zuerst mehr der remittierende Typus hervortritt, später werden die Tagesschwankungen geringer, die Temperatur sinkt, bis endlich im 5. Fiebermonat die vollständige Entfieberung zustande kommt.

[1]) Es wurden Fälle ausgewählt, bei denen die Mundmessung zuverlässige Resultate gab.

[2]) Diese Kurve ist bereits veröffentlicht in Turbans „Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose" S. 106.

Fälle von akuter Pneumonie mit protrahierter Lysis sind in der Praxis ziemlich häufig und haben auch stets einen schlechten Ruf gehabt. Liegt, wie hier, eine Tuberkulose zugrunde, so wird diese oft nicht erkannt, weil sie vor dem Einsetzen der akuten Pneumonie vielleicht gar keine Symptome machte und weil die Pneumokokken die Tuberkelbacillen zeitweise oder dauernd aus dem Sputum verdrängen können. Auch eine so protrahierte Lysis, wie die oben beschriebene, kann noch mit vollständiger Entfieberung enden und von Genesung gefolgt sein.



Kurve Nr. 1.

Pneumonische Form der Lungentuberkulose. Vollkommene Entfieberung.

Die Mastdarmfistel wurde nach Ablauf des Fiebers durch Operation in der Anstalt beseitigt, die Larynxaffektion heilte ebenfalls und 7 Jahre nach der Entlassung war das Befinden das eines Gesunden.

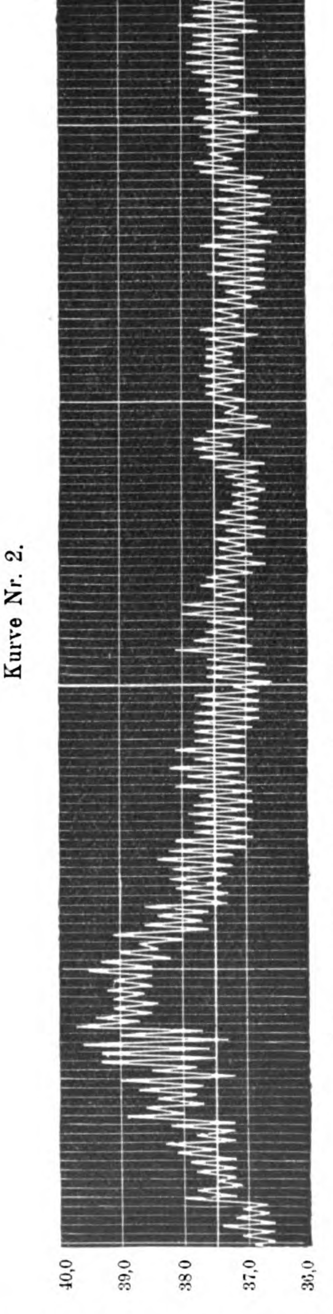
Im Gegensatze zu dem geschilderten Falle steht der folgende: Trotzdem die akute Pleuropneumonie bei oberflächlicher Beobachtung einen ähnlichen Verlauf zeigte, war die Entfieberung nur eine scheinbare, die Temperatur stieg bald wieder an und die schlechte Prognose erfüllte sich.

Krankengeschichte 2. Frau N., 29 Jahre alt, erblich belastet, stark erregbar, hüstelte seit über einem Jahre. Vor 10 Monaten schwollen die Drüsen der rechten Halsseite an; durch Operation wurde tuberkelbacillenhaltiger Eiter entleert. Kurze Zeit darauf wurde eine Lungenaffektion konstatiert.

Der Lungenbefund war bei der Aufnahme folgender: RV über der Spitze leichte Dämpfung, die sich RH bis zum Angul. scap. erstreckte. Das Inspirium war RV im Dämpfungsgebiet unrein, aber vesikulär, das Exspirium verlängert. RH war das Inspirium vesiko-bronchial mit rauhem, verlängertem Exspirium, dabei waren vorn und hinten Rasselgeräusche zu hören, oben gröbere, halbklingende, unten feinere. Über der linken Spitze war ebenfalls eine Schallverkürzung mit

rauhem In- und Exspirium und Knacken. LHU abgeschwächtes Atmen mit Knacken.

In den ersten zwei Monaten besserte sich der Befund. R ging die Infiltration zurück und die Rasselgeräusche wurden spärlicher. Da bekam die Patientin, die bis dahin normale Temperatur gehabt hatte, Fieber. Es entwickelte sich eine Bronchopneumonie im rechten Unterlappen mit mässigem pleuritischen Exsudat. Der Auswurf wurde schaumig-serös, schwach gelbgrün gefärbt und enthielt Pneumokokken und Tuberkelbacillen.



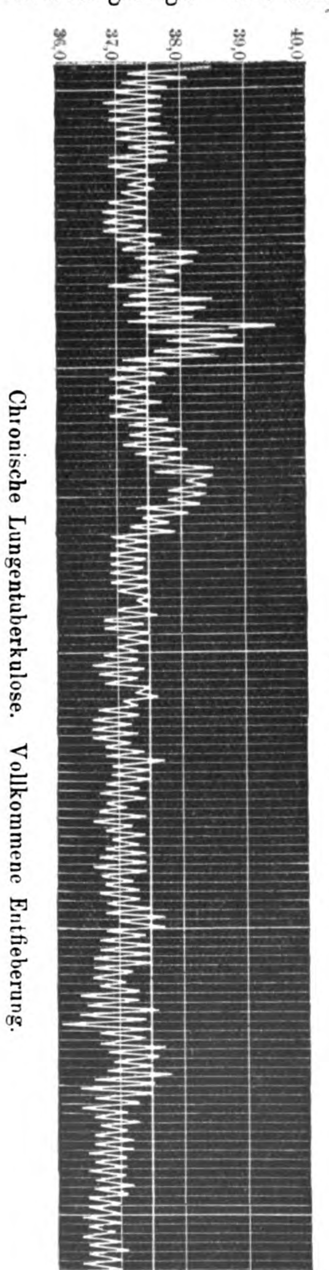
Kurve Nr. 2.

Pneumonische Form der Lungentuberkulose. Unvollkommene Entfieberung.

Die Kurve Nr. 2 zeigt einen relativ langsamen Anstieg mit geringen Tagesschwankungen; sowie die Temperatur aber 39° überschritten hat, zeigt das Fieber stark remittierenden Typus. Bemerkenswert ist, dass zu dieser Zeit die höchste Temperatur gewöhnlich nachmittags um zwei Uhr gefunden wurde, während um 6 Uhr abends die Temperatur wieder niedriger war, um 8 Uhr abends nochmals anzusteigen. Auf das hektische Fieber folgt eine Continua von mehreren Tagen, die in eine ziemlich rasche Lyse übergeht. Die Temperatur wird nun zwar wohl normal morgens und nachmittags, abends 8 Uhr aber steigt sie doch öfters wieder auf 38° und noch höher. Erst 2 Monate nach Beginn des Fiebers wird die Temperatur während mehrerer Tage normal, so dass man annehmen mochte, die Entfieberung sei eine vollkommene. Dem ist aber nicht so, denn gewöhnlich folgt solchen Fieberattacken noch eine kurze Periode von subnormaler Temperatur, wenn die Entfieberung wirklich eingetreten ist (vergl. Kurve Nr. 1). Die Kurve steigt wieder etwas an; zwar ist das Tagesmaximum lange Zeit nur 37,5°—37,7°, aber das ist genügend um zu zeigen, dass die Krankheit noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Aufregungen irgend welcher Art sind

bei der sehr nervösen Kranken gelegentlich auch von höheren Temperaturen gefolgt. Wie das Ende der Kurve zeigt, trat eine dauernde Entfieberung nicht ein. Die Patientin wurde trotz guten Allgemeinbefindens als nicht besserungsfähig nach Hause entlassen und starb $1^1/_2$ Jahre später.

Es folgen 2 Fälle von chronischer Lungentuberkulose, bei denen die Krankheit nicht akut pneumonisch einsetzte, aber seit dem Manifestwerden von hohem Fieber begleitet war.



Kurve Nr. 3.

Chronische Lungentuberkulose. Vollkommene Entfieberung.

Krankengeschichte 3. Herr N., 35 Jahre alt, Kaufmann, erblich belastet, bekam im fünften Lebensjahre nach Trauma eine Kniegelenktuberkulose, die mit Ankylose heilte. Als Jüngling litt er an Katarrhen der oberen Luftwege, die jetzige Erkrankung begann $^3/_4$ Jahr vor der Aufnahme nach einem kalten Bade mit Husten, Auswurf, Fieber und Abmagerung, dazu gesellte sich später starke Heiserkeit.

Beim Eintritt in das Sanatorium war der Perkussionsschall über der rechten Lunge vorn von oben bis unten mässig gedämpft, am intensivsten über der Clavicula und in den unteren Partien. RH reichte die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Auch links fand sich eine leichte Dämpfung über der Spitze und LHU. Rechts über der Spitze war das Atemgeräusch bronchial. Auf beiden Lungen waren im Gebiete der Dämpfungen spärliche mittlere Rasselgeräusche vorhanden, ausserdem bestand noch ein Herd mit feinblasigem Rasseln RH am Ang. scap. Im Larynx wurden Ulzerationen an beiden Stimmlippen, Infiltration der Taschenbänder und der hinteren Larynxwand konstatiert. Das Sputum enthielt Tuberkelbacillen in mittlerer Menge. Die Körpertemperatur, die ausserhalb der Anstalt wiederholt über 39° gestiegen war, betrug bei der Aufnahme 38,9°. Sie ging rasch herunter, doch wurde sie nicht normal. Nach einem Monat stieg sie wieder an bis 39,4°. Es fand sich zu dieser Zeit eine Verstärkung der Dämpfung RVU mit Bronchialatmen und feinblasigem Rasseln.

Wir haben es hier mit einer chronisch fieberhaften Lungentuberkulose zu tun, mit schon lange dauerndem unregelmässigem

Fieber, das infolge von Nachschüben vorübergehend exazerbierte. Es zeigt zu dieser Zeit einen remittierenden Typus (s. Kurve Nr. 3), die Tagesschwankungen nehmen aber wieder ab, sowie die Temperatur sinkt; nach 14 Tagen erfolgt ein neuer Anstieg ohne nachweisbare frische Veränderungen in den Lungen, dann aber fällt die Temperatur so, dass man schon an eine vollständige Entfieberung glauben könnte. Diese tritt aber erst 4 Monate nach der Aufnahme in die Anstalt ein und bleibt dann eine vollständige.

Der Larynx heilt unter Milchsäurebehandlung aus. Heute, nach 11 Jahren, lebt der Patient und fühlt sich trotz regelmässiger Bureauarbeit ganz gesund.

Im Fall Nr. 4 handelt es sich um eine chronische Phthise mit hektischem Fieber.

Krankengeschichte 4. Herr N., 20 Jahre alt, erblich nicht belastet, früher stets gesund, hat vor 3/4 Jahren zuerst Husten und Auswurf, dann mehrmals kleine Lungenblutungen gehabt, dabei fast fortwährend Fieber. Ein Aufenthalt im Süden brachte keine Besserung. Es war bei der Aufnahme der Perkussionsschall über der ganzen rechten Lunge leicht gedämpft, am stärksten hinten von der Spina bis zur Mitte der Scapula, nach aussen bis zum Angulus scap. R H U war eine starke, plessimeterbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Auch über der linken Spitze war der Perkussionsschall besonders hinten nicht hell. Das Atemgeräusch R V O bronchial, wurde abwärts unbestimmt und von der 4. Rippe an scharf vesikulär. R H O bis unterhalb der Spina scap. war es vesiko-bronchial mit hauchendem Exspirium, abwärts broncho-vesikulär, vom Angul. scap. an vesikulär mit pleuritischem Holpern. Auf der ganzen rechten Lunge mit Ausnahme von R H U wurden mittlere, im I. Interkostalraum halbklingende Rasselgeräusche gehört. Über der linken Lunge war das Atemgeräusch in den oberen Partien vesiko-bronchial, L V U verschärft, L H U vesikulär. Mittlere Rasselgeräusche fanden sich vorn von oben bis unten und hinten bis zum Angul. scapul.

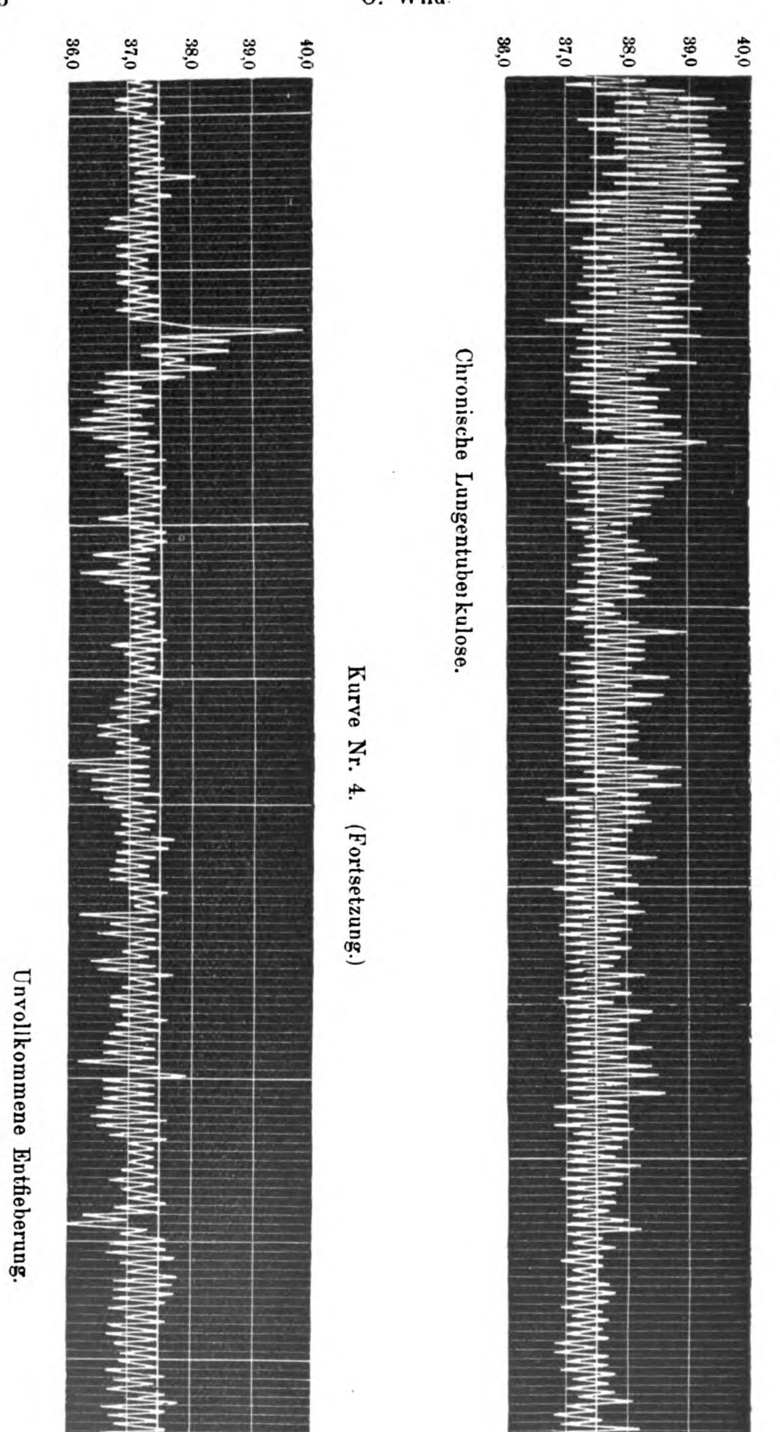
Der Patient erholte sich anfänglich sehr gut. Das Körpergewicht stieg von 59,8 kg bis auf 72,5 kg. Die Lungenerkrankung zeigte Tendenz zur Besserung, die Rasselgeräusche wurden spärlicher, trockener und verschwanden an einzelnen Stellen ganz.

Betrachten wir die Kurve Nr. 4, so sehen wir, dass die Temperatur zunächst niedriger wird. Während anfangs hohes hektisches Fieber vorhanden war mit Temperaturen bis 39,9, nehmen die Tagesschwankungen stetig, wenn auch langsam ab und im 6. Monate nach der Aufnahme scheint eine Entfieberung einzutreten, die nur im 7. Monat durch einen Influenzaanfall mit kurzdauerndem höherem Fieber unterbrochen wird. Die Entfieberung ist aber nur scheinbar eine vollkommene; die Temperatur bleibt wenige Tage unter 37,3°; sie geht alle paar Wochen einmal an einem Abend wieder in die Höhe, ohne indes 38° zu erreichen, meistens hält sie sich während vieler Monate um 37,5°. Das ist sehr bemerkenswert. Sie ist nur



Kurve Nr. 4.

Chronische Lungentuberkulose.



Kurve Nr. 4. (Fortsetzung.)

Unvollkommene Entfieberung.

um wenige Zehntel Grad zu hoch, aber eben diese paar Zehntel gehen nie dauernd weg und deshalb wurde auch nicht an eine vollständige Entfieberung geglaubt. Es kommen Fälle vor, bei denen die Temperatur in der Regel 37,2⁰ oder 37,3⁰ nicht übersteigt, aber alle 8—14 Tage einmal an einem Nachmittag oder Abend einen Sprung auf 37,5⁰—37,8⁰ macht. Diese Fälle sind deshalb sehr wichtig, weil sie am ehesten mit solchen von vollkommener Entfieberung verwechselt werden können, aber sie geben gerade wie die übrigen von unvollkommener Entfieberung eine schlechte Prognose.

Die abgebildete Kurve Nr. 4 zeigt die Temperatur-Maxima und Minima unseres Patienten während eines ganzen Jahres; am Ende desselben stieg die Temperatur wieder an.

Der Kranke überstand später noch einen abgesackten Pneumothorax der rechten Spitze ohne Exsudat. In der letzten Zeit seines Lebens stellte sich wieder hohes hektisches Fieber mit subnormalen Morgentemperaturen ein. Wiederholte sorgfältige bakteriologische Untersuchungen des Sputums ergaben das Fehlen einer Mischinfektion der Lungen. Dagegen zeigten sich zunehmende Erscheinungen von Darmtuberkulose und der Patient starb drei Jahre nach der Aufnahme in das Sanatorium an einem perforierenden tuberkulösen Darmgeschwür.

Es wird natürlich unser erstes Bestreben sein, eine vollkommene Entfieberung herbeizuführen. Die Therapie in diesen Fällen ist die des tuberkulösen Fiebers überhaupt:

1. Absolute Bettruhe[1]) bei geöffneten Fenstern, solange man glaubt, eine Entfieberung erreichen zu können und solange der Magen und die Nerven des Patienten die Bettruhe aushalten. Die Erfahrungen in der Turbanschen Anstalt lehren, dass Kranke ihr Fieber völlig verlieren können, auch wenn dieses lange Zeit gar keine Tendenz hierzu zeigte und wenn zuvor eine weniger rigorose Behandlung unter gleich günstigen klimatischen Verhältnissen ohne jeden Erfolg geblieben war. Wie aus den von Turban[2]) mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, ist es mehrfach gelungen, Fälle mit ausgesprochenster Hektik zu entfiebern. Bei der Schwere der Krankheitsbilder muss das günstige Resultat so lange auf die vorsichtige Ruhebehandlung, zusammen mit der Wirkung des Hochgebirges (s. u.) geschoben werden, als nicht andere, an der Hand sorgfältigster Temperaturmessungen beweisen, dass sie mit einer weniger schonenden

[1]) Unter absoluter Bettruhe verstehen wir, dass der Kranke seine Toilette im Bett besorgt, seinen Stuhlgang auf der Bettschüssel oder auf dem neben das Bett gerückten Nachtstuhl verrichtet, zum Herrichten seines Bettes auf eine Chaiselongue gelegt wird usw.

[2]) Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Tabellen Nr. 225, 339, 347—349, 357, 362, 374, 376, 382, 383 und Kurve S. 105, Fig. 14a.



Behandlung dasselbe erreichen[1]). Wir haben wiederholt gesehen, dass auch bei anscheinend gutartigem Verlauf der Verzicht auf diese strenge Methode, der aus irgend einem Grunde, z. B. wegen unbezwinglicher Ungeduld des Patienten erfolgen musste, gleichbedeutend war mit einer endgültigen ungünstigen Prognosestellung. Selbstverständlich kann es ausnahmsweise auch bei weniger strengem Verfahren vorkommen, dass Entfieberung eintritt. Wir haben davon aber in der Regel so traurige Resultate, namentlich in bezug auf den Dauererfolg, gesehen, dass wir Grund haben, an der strengen Methode festzuhalten[2]).

2. Für die erfolgreiche Durchführung der Ruhebehandlung ist die erfrischende, tonisierende Wirkung des Hochgebirgsklimas oder des waldigen Mittelgebirges besonders wertvoll. Der Kranke

[1]) Der von Saugman (Schröder u. Blumenfeld, Handb. d. Therapie d. chron. Lungenschwindsucht, Leipzig 1904. S. 367) mitgeteilten vergleichenden Tabelle, in welcher Saugman seine in Vejlefjord erzielten Entfieberungen denen Turbans gegenüberstellt, können wir Beweiskraft nicht zuerkennen, da Saugman Patienten mit einer Rektumtemperatur von 37,7° als fieberfrei ansieht. Das sind gerade die hier beschriebenen Fälle von unvollkommener Entfieberung, die in Turbans Statistik einen grossen Prozentsatz der Nichtentfieberten ausmachen! Saugman kommt auf diese Weise zu hohen Entfieberungszahlen und zu einer auffallend kurzen durchschnittlichen Entfieberungszeit: von 48 Fiebernden des I. und II. Stadiums hat er 46 entfiebert, von 172 Fiebernden des III. Stadiums noch 105, und das in durchschnittlich 26 Tagen!

Sichere Schlussfolgerungen erlaubt auch nicht die von Schröder (Meissen, Beitr. z. Kenntn. d. Lungentub. Wiesbaden 1901, S. 187, 201, 202) gebrachte vergleichende Statistik der Erfolge in Hohenhonnef und bei Turban. Anstatt das Hohenhonnefer Material nach der von Turban angegebenen und verwendeten Stadieneinteilung zu rubrizieren, legt Schröder seinen Berechnungen für Hohenhonnef die dort übliche Einteilung zu Grunde, welche sich von der Turbanschen ganz erheblich unterscheidet, derart, dass die Erfolgszahlen stark zugunsten Hohenhonnefs verschoben werden. Auch wird in Hohenhonnef nicht zweistündlich gemessen, so dass wahrscheinlich eine grosse Anzahl unvollkommen entfieberter Fälle als vollkommen entfiebert angeführt sind. Fälle ausgesprochener Hektik können nach Schröder (l. c. S. 186) nicht entfiebert werden (s. o.)

Wird wohl einmal zum Wohle der Kranken und der Wissenschaft eine Einigung in diesen Fragen möglich sein? Solange eine allgemein anerkannte Basis fehlt, sind alle Vergleiche wertlos.

[2]) Schröder, Phthisiatrische Streitfragen, Deutsche Mediz. Zeitung 1899. Nr. 44—46, spricht den Ärzten, welche, wie Turban, die absolute Ruhebehandlung monatelang durchführen, das Mitempfinden mit den Leidenden ab. Wir möchten dieser Ansicht einen Ausspruch Turbans entgegenhalten: „Diejenige Behandlung ist die humanste, die die besten Erfolge ergibt. Den Ansprüchen, die unsere Methode an die Kunst der psychischen Behandlung stellt, wird freilich auch nur ein sehr humaner Arzt genügen können.“



schwitzt wenig, wird auch nach vielmonatlicher Bettruhe nicht leicht schlapp und die Verdauungsorgane bleiben meist überraschend funktionstüchtig. Das ist natürlich von grösster Wichtigkeit, denn

3. die Ernährung soll, auch bei hohem Fieber, eine möglichst reiche und kräftige sein, gleich derjenigen der nichtfiebernden Lungenkranken — keine flüssige Kost! — Reichlicher Milchgenuss dient zugleich zur Ausschwemmung der Toxine (Turban).

4. Von verschiedenen hydrotherapeutischen Prozeduren sind namentlich Waschungen des ganzen Körpers mit grossem Schwamm, anfänglich mit 15—20° C, später herabgehend auf 8—10° C und tiefer, 1—2 mal täglich mit folgender leichter Frottierung, zu empfehlen. Bei Neigung zum Schwitzen wird dem Wasser Alkohol, Essig oder Formalinseife zugesetzt.

Weiteres über die Therapie (Salizylarsenikpillen) ist zu finden bei Turban, Beitr. z. Kenntn. der Lungentub. S. 130.

Die vorstehenden Fälle sind als Paradigmata aus zahlreichen ähnlichen in der Anstalt beobachteten ausgewählt. Aus allen hat sich die Lehre ergeben, dass man aus dem weiteren Verlaufe der Temperaturkurve nach akutem oder chronischem hohen Fieber, Schlüsse auf die Prognose ziehen darf. Wenn eine vollständige Entfieberung eintritt, welche darin besteht, dass die Temperatur im Munde dauernd 37,2°, im Rektum 37,5° nicht überschreitet, dann, aber auch nur dann besteht Aussicht auf einen dauernden Stillstand des tuberkulösen Prozesses. Natürlich sind trotzdem Rückfälle und Komplikationen mit rapidem Verlaufe nicht ausgeschlossen. Geht aber im Verlaufe von Monaten die Temperatur zwar langsam herunter, aber nicht ganz oder nur vorübergehend bis zur normalen, so muss man die Entfieberung als eine unvollkommene bezeichnen, und wenn es einer rationellen Ruhebehandlung, namentlich zugleich mit Hochgebirgsbehandlung, nicht gelingt, diese unvollkommene Entfieberung zu einer vollkommenen zu machen, dann ist die Prognose immer ungünstig, die Krankheit nimmt einen schlimmen Verlauf, manchmal allerdings erst nach längerer Zeit.



Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Bonn.

Über primäre Magentuberkulose.

Von

Dr. **Ernst Ruge,**
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Bonn.

Tuberkulöse Erkrankungen des Magens sind recht selten. Die Fälle aber, in denen die erste Ansiedlung der Tuberkuloseerreger im Magen stattfindet, gehören zu den ganz besonderen Raritäten. Gewöhnlich erkrankt der Magen an Tuberkulose erst dann, wenn bei chronischer Lungenphthise während langer Zeiträume mit den verschluckten Sputis grössere Mengen von Tuberkelbacillen ihn zu passieren Gelegenheit hatten und ausserdem eine Schwächung seiner von Hause aus hohen Widerstandsfähigkeit gegen dieselben vorlag.

Wie seltene Vorkommnisse tuberkulöse Affektionen des Magens bei integrer Lunge sind, beweist die Tatsache, dass Glaubitt (1902) bei 47 Fällen von Ulcus ventriculi tuberculosum nicht ein einziges Mal die Lungen frei von Tuberkulose fand. Ebenso waren in 4 Fällen von tuberkulösem Magengeschwür, die Blas (1896) und in 7 ähnlichen, die Kühl (1889) beschreibt, ausgedehnte Lungentuberkulose vorhanden. Überhaupt fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur folgende spärlichen Berichte über tuberkulöse Magenulzerationen bei integrer Lunge.

Der erste Fall wird von Hattute (1874) beschrieben.

47 jähr. Brigadier. Miliare Tuberkulose des Peritoneums mit Verdickung und narbiger Schrumpfung des Omentum majus, Dilatatio ventriculi. Am Pylorus eine Striktur, in der sich viele Tuberkel finden und über der die Schleimhaut teilweise nekrosiert ist. Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Alte pleuritische Stränge geringer Ausdehnung. An der Basis der linken Lunge eine Verhärtung. Keine Tuberkulose der Lunge.

Über einen zweiten Fall berichtet Kanzow (1895) in einer die Literatur der Magentuberkulose sehr ausführlich behandelnden Arbeit.



3jähr. Knabe, litt an Appetitlosigkeit, Fieber, dann Husten und Erbrechen. Die Sektion ergibt: chronische tuberkulöse Peritonitis mit ausgedehnter Schwartenbildung und Verlötung der Baucheingeweide unter sich und multiple Perforation des Dünn- und Dickdarms. Tuberkulose der Magenschleimhaut. Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Ober- und Unterlappen. Allgemeine Abmagerung. Die Magenschleimhaut weist etwa linsengrosse hell-grau-gelbliche, verkäste Knötchen und einige seichte Substanzverluste auf. Histologisch sind dies tuberkulöse Erkrankungen von typischem Befund, wenn auch mit negativem Resultat einer Bacillenfärbung.

Als dritten und vierten Fall möchte ich zwei Fälle von Petruschky (1899), wenn auch mit Vorbehalt anführen. Es handelt sich in beiden Beobachtungen nicht um Feststellungen am Sektionstisch, sondern um klinische Diagnosen; doch scheint der Erfolg der Behandlung immerhin mit einer gewissen, wenn auch nicht sehr hohen, Wahrscheinlichkeit die von dem Autor vertretene Diagnose zu rechtfertigen. In dem einen Fall handelte es sich um:

23jähr. Frau. Lungenbefund normal, keine geschwollenen Drüsen. Magenulcusbeschwerden. Magensaftuntersuchung wegen Befürchtung eventueller Perforation nicht vorgenommen. Empfindlichkeit im Scrobiculus cordis. Diagnostische Tuberkulininjektion positiv. Tuberkulinkur beginnend mit 10 mg, steigend bis zu 100 mg. Erfolg mit Aufhören der Beschwerden seitens des Magens. Nach drei Monaten nochmalige Kur. Dauernde Heilung.

Im anderen Falle war der Patient ein 35jähr. Mann aus tuberkulosefreier Familie. Er zeigte keine Anzeichen von Tuberkuloseherden. Seit Jahren Magenbeschwerden, namentlich nach Kaffeegenuss. Periodisch heftigere Schmerzen. Einmal während einer solchen Beschwerdeperiode kein HCl im Magensaft. Anämie. Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, keine Empfindlichkeit im Scrobiculus cordis. Mikroskopisch nur Hefezellen im Magensaft. Kur mit Tuberkulin wie im ersten der beiden Fälle mit gleichem Erfolg.

Ausser diesen vier oder besser zwei Fällen von Magentuberkulose bei tuberkulosefreier Lunge, habe ich in der Literatur keine weiteren auffinden können. In einem (dem zweiten) Falle von Cazin (1881) fand sich bei einem an Magenblutungen verstorbenen 6jährigen Knaben ausser einer etwa 25 centimesstückgrossen durch ein tuberkulöses Ulcus verursachten Magenperforation bei Tuberkulose des Peritoneums, der Trachea und der Bronchien nur sehr geringgradige Spitzentuberkulose. Ebenfalls war in einem Falle von Thorel (1898) bei einem 61jährigen Metallschläger bei Gegenwart eines grossen tuberkulösen Magenulcus nur sehr geringfügige Lungentuberkulose vorhanden.

Endlich sei noch erwähnt, dass Litten (1901) in der Diskussion zu einem Vortrag Körtes „Über chirurgische Behandlung der Magengeschwüre und ihrer Folgezustände“ erwähnte, dass bei den Fällen von tuberkulösen Magengeschwüren, die er gesehen und seziert habe, merkwürdigerweise „an gar keiner anderen Stelle des Körpers bei der



Sektion die geringste Ablagerung von tuberkulösen Herden gefunden worden ist“.

Abgesehen von der Seltenheit der primären Magentuberkulose bietet der mir vorliegende Fall weitere Eigentümlichkeiten in der Eigenartigkeit des klinischen Verlaufes, sowie in den Einzelheiten des pathologisch-anatomischen, sowohl makroskopischen, als auch mikroskopischen Befundes, die soweit gingen, dass interne Kliniker, Chirurgen und, bei der Sektion, die Pathologen die Diagnose auf Magenkarzinom stellten. Ich gebe die Krankheitsgeschichte[1]) im Auszug wieder:

Ferdinand Sch., Versicherungsinspektor, 50 Jahre alt, wird am 15. IV. 1903 in der hiesigen mediz. Univ.-Klinik aufgenommen mit Klagen über starke Magenbeschwerden, Appetitmangel und eine spannende Geschwulst in der Magengegend. Er gibt folgendes an: Vater mit 67 Jahren an Rippenfellentzündung, Mutter mit 73 Jahren an Altersschwäche, ein Bruder mit 45 Jahren an Magenleiden, eine Schwester mit 2 Jahren an Kinderkrankheit gestorben, eine Schwester totgeboren, neun Geschwister leben, sind gesund. Der Vater hat sein ganzes Leben am Magen gelitten.

Patient hat nicht gedient wegen ungenügenden Brustumfanges. Ist verheiratet. Frau und vier Kinder leben, sind gesund. Patient litt mit 14 Jahren an Nervenfieber, mit 22 Jahren an starker Erkältung mit Fieber und Blutspucken.

Sein jetziges Leiden hat Patient schon solange er sich besinnt. 1875 litt er besonders an Leibweh, Übelkeit und Diarrhöen. Vor zwei Jahren (1901) Verschlimmerung seines Leidens mit starken Diarrhöen. Dann ging es ein Jahr gut. Voriges Jahr (1902) wieder Verschlimmerung. Obstipation oft 5—6 Tage. Starke Abführmittel. Vollständige Appetitlosigkeit. Schneidende Magenschmerzen, hauptsächlich nachts bei Hungergefühl. Im Dezember 1902 Schwächegefühl bis fast zur Bettlägerigkeit. Vom 6. Januar ab rauchte und trank er nichts mehr. Bis dahin hatte er sehr viel Branntwein, Bier und Wein getrunken, auch sehr stark geraucht. März 1903 starkes Erbrechen.

Seit ca. 1 Jahre nahm Patient 15 Kilo ab. Eine Geschwulst in der Magengegend bemerkte er schon seit Anfang 1903. Vor ca. 14 Tagen im Bade starke Spannung der Verdickung und Schmerzhaftigkeit. Gegenwärtig hat Patient ständig starken Appetit.

Aus dem Untersuchungsbefund ist hervorzuheben: Im ausgeheberten Mageninhalt grosse Bakterien. Die Anwendung des Probefrühstücks ergibt: keine freie Salzsäure, keine Milchsäure; Gesamt-Acidität 0,5. Labferment positiv, Pepsin negativ.

Die Temperatur ist niemals gesteigert.

Am 26. April 1903 Überführung in die chirurgische Klinik.

27. IV. 1903: Heinecke-Mikuliczsche Pyloroplastik mit Serosanähten. Dabei wird erhebliche Dilatation des Magens konstatiert, sowie eine Stenose desselben dicht vor dem Pylorus. Dieser selbst war frei. Nach der Operation lassen die Beschwerden für einige Zeit nach, steigern sich jedoch bald wieder, so dass am 16. VI. 1903 wegen Aufstossen, Gefühl von Vollsein und Magenkrämpfen eine hintere Gastro-Enterostomie mit Murphyknopf nach v. Hacker angelegt wird. Bei der Operation findet sich noch immer erhebliche Dilatation, sowie ein steno-

[1]) Journale der med. u. chir. Universitätsklinik zu Bonn.

sierender Tumor in der Pylorusgegend des Magens. Durch den Eingriff werden die Magenbeschwerden des Patienten dauernd behoben und er kann am 6. VII. 03 geheilt entlassen werden.

Am 18. II. 1904 findet er sich jedoch wieder in der medizinischen Klinik ein, diesesmal mit Druck in der Brust und starker Atemnot. Der linke Fuss oberhalb der Malleolen ist geschwollen und gerötet, Druck auf die Malleolen schmerzhaft.

Links von der 4. Rippe abwärts Dämpfung. Auch links hinten. Stimmfremitus abgeschwächt. Atemgeräusch nicht zu hören. Rechts keine Verschieblichkeit nachweisbar. Herzgrenze rechter Sternalrand. Töne rein. Über dem rechten Herzen etwas extraperikardiales Reiben. Abdomen aufgetrieben, überall tympanitisch. An verschiedenen Stellen schmerzhaft.

Milz nicht vergrössert. Traubescher Raum ausgefüllt.

Punktion: 700 ccm klare wässerige Flüssigkeit aus dem linken Pleurasack entleert. Spez. Gewicht 1016.

Harn: kein Albumen, kein Saccharum.

Zunge: belegt, feucht. Foetor ex ore.

Probefrühstück: HCl negativ; Milchsäure negativ.

Gesamt-Acidität 1,2.

20. II. 04. Bauchumfang 83—84 cm.

26. II. 04. Punktion l. h. u. 12 ccm seröse klare Flüssigkeit. Danach die Atembeschwerden geringer. Die Schmerzhaftigkeit an den Malleolen geringer.

2. III. 04. Punktion wieder notwendig, da die Atmung wieder sehr behindert. L. h. u. 1100 ccm. Spez. Gew. 1015. Stuhlgang muss befördert werden.

8. III. 04. Jetzt auch rechts perkutorisch Exsudat nachweisbar. Atemnot hat zugenommen. Nach den vorhergehenden Punktionen stellten sich zunächst stets Reizerscheinungen ein. Heute Punktion rechts: 100 ccm klare seröse Flüssigkeit vom spez. Gew. 1010 und links: 400 ccm klare seröse Flüssigkeit vom spez. Gew. 1015.

16. III. 04. Leistengegend schmerzhaft. Dort geringe Anschwellung. Jodvasogen.

27. III. 04. Probefrühstück HCl und Milchsäure negativ. Gesamt-Acidität 1,2. Sehr reichliche Massen.

9. IV. 04. Probepunktion links ergibt trotz drei Einstichen negatives Resultat.

In der Leistengegend beiderseits starke, harte und schmerzhafte Verdickungen zu fühlen (Metastasen!).

18. IV. 04. Patient bekommt gegen seine Schmerzen Codein.

19. IV. 04. Heute subjektives Wohlbefinden.

1. VI. 04. Schwäche nimmt stark zu. Schmerzen im Leib. Andauernde Stuhlverstopfung.

13. VI. 04. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi mit zahlreichen Metastasen.

Die im Sektionskurs meines Chefs, des Herrn Geheimrat Professor Koester vorgenommene Sektion ergab nun Folgendes (Sektions-Protokoll 1904, No. 189):

Magere Leiche, Haut von blassgelbem Kolorit. Rechtes Bein leicht ödematös. Etwa in der Mittellinie im Epigastrium zwei ca. 10 bezw. 15 cm lange Narben.



Bauchdecken in Mittelstellung. Die vierte Rippe links, zwei Finger breit vom Sternalrand, in der Ausdehnung eines Zehnpfennigstücks, ist flachknotig geschwellt. Leistendrüsen beiderseits zu nussgrossen Paketen angeschwollen.

Mittelgrosser, längsovaler Schädel. Farbe und feineres Relief ohne Besonderheiten. Nähte im wesentlichen verstrichen. Im hinteren Teil des Sinus longitudinalis geringe Mengen von Cruor. Dura nicht gespannt, wenig durchscheinend. Innenfläche zeigt beiderseits einige linsen- bis fünfpfennigstückgrosse dunkelrote, abziehbare Häutchen von geringer Dicke.

Pia in den hinteren Teilen leicht ödematös, sonst spiegelnd und durchsichtig.

Sinus transversi enthalten Cruor-, in den vorderen Partien auch Speckgerinnsel.

Gehirnkonvexität und -Basis, insbesondere auch die Fossa Sylvii o. B. Arteria basilaris weit, mit zarter Wand, blutleer. Arteria vertebralis dextra stärker als die linke. Die linke Arteria communicans posterior ist nicht vorhanden. Gehirnsubstanz fest, nicht sehr bluthaltig, ohne Herderkrankungen. Ependym der Ventrikel blank und weich. Plexus chorioid. o. B.

Muskulatur der Leiche sehr schwach; Fettentwickelung sehr gering. Beim Ablösen der Pektoralmuskeln von den Rippen entleert sich aus der IV. Rippe links, die versehentlich angeschnitten wurde, eine dickbreiige, weisslich-gelbe Masse. Mit der Sonde gelangt man in einen halbkugeligen, nach oben gerichteten Hohlraum der Rippe und von ihm aus in einen zentral erweichten, markig weissen, zwischen III. und IV. Rippe gelegenen, etwa haselnussgrossen Knoten. Die knöcherne Wandung des Hohlraumes ist rauh. Ähnliche kleinere Knoten zwischen den Rippen mit teilweiser Usurierung derselben finden sich noch weiter in mässiger Anzahl. Fast alle sind zentral erweicht. Ihr fester Anteil ist auf dem Querschnitt markig weiss.

In der geöffneten Bauchhöhle liegen etwa unter Nabelhöhe mässig geblähte Dünndarmschlingen. Unter dem rechten Rippenbogen tritt die Leber zweifingerbreit hervor. Links die Flexura lienalis coli. Dazwischen ein etwa handtellergrosser Teil der Vorderfläche des mässig geblähten Magens. Zwerchfellstand links V. I.-C.-R., rechts nicht festzustellen, weil hier die Leberkonvexität fast in ganzer Ausdehnung mit dem Zwerchfell fest verwachsen ist.

In der Bauchhöhle links etwa 200 ccm, rechts etwa 180 ccm, im kleinen Becken etwa 230 ccm klarer, wässeriger, leicht gelblicher Flüssigkeit. Das Peritoneum viscerale fast überall spiegelnd blank. Nur an einer etwa 15 ccm über der Ileocökalklappe gelegenen, fünfmarkstückgrossen, länglichen Stelle des Ileums erscheint es leicht getrübt und gerötet. In dem Peritoneum parietale beiderseits, sowie des kleinen Beckens finden sich eine Anzahl linsen- bis fünfpfennigstückgrosser, flacher, markig weisser, harter Knoten, die nirgends miteinander konfluieren und über denen das Peritoneum spiegelt.

Im Omentum majus ein fast haselnussgrosser Knoten von derber Konsistenz und weisslicher Farbe. Auf dem Querschnitt gleichmässig gelblichweiss. Bei seitlichem Druck treten aus der Schnittfläche reichliche Massen.

Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. In der geöffneten Brusthöhle sind beide Lungen gut retrahiert. Die linke ist über dem Oberlappen leicht mit der Brustwand verklebt.

Die Pleura pulmonalis ist durchsichtig und von graurosa Farbe, nur über der hinteren Partie des linken Unterlappens leicht verdickt.



Dagegen ist, besonders linkerseits, die Pleura parietalis erheblich verändert. Sie zeigt etwa hundert, bis zehnpfennigstückgrosse, flache, höchstens 3 mm prominierende, blassgelbe Knoten, die sich weicher anfühlen, wie die im übrigen ganz ähnlichen des Peritoneums. Die Knoten finden sich vorzüglich in der unteren Hälfte der linken Pleura costalis und diaphragmatica. Auf dem Querschnitt sind sie markig weiss, ohne sichtbare zentrale Erweichung. Die Pleura erscheint über ihnen leicht getrübt und in dem ganzen entsprechenden Bezirk bis zu 8 mm schwartig verdickt. Rechts findet sich das entsprechende Bild, nur in geringerem Masse.

Im Pleuraraum links ca. 800 ccm, rechts ca. 450 ccm, im Herzbeutel etwa 60 ccm klarer, wässeriger, leicht gelblicher Flüssigkeit.

Das Herz ist so gross wie die Faust der Leiche. Peri- und Epikard ohne Besonderheiten. Ebenso an den Klappen und dem Endokard nichts Bemerkenswertes. Die Muskulatur ist mittelkräftig, blassbraun, ohne Herderkrankungen. Der Anfangsteil der Aorta ascendens zeigt einige gelbliche, beetartige, flache Prominenzen von geringer Ausdehnung.

Beide Lungen, besonders die linke, klein, überall schwammig, stark anthrakotisch, wenig blutreich. Der linke Unterlappen wenig lufthaltig. Keine fühl- oder sichtbaren Herderkrankungen.

Die Bronchen der linken Lungen enthalten etwas glasigen, lufthaltigen Schleim. Die Bronchen haben leicht gerötete Schleimhaut.

Die Hilusdrüsen beider Lungen etwas vergrössert (bis zweierbsengross), stark anthrakotisch, aber sonst nicht verändert.

Halsorgane, sowie Tonsillen, Zungengrund ohne Besonderheiten. Im unteren Teile der Trachea ist die Schleimhaut leicht gerötet und mit wenig weisslichem, blasigen Schleim bedeckt.

Aortenbogen und Aorta thoracica ohne Besonderheiten.

Die Milz an ihrem oberen Pol mit dem Zwerchfell unlösbar verwachsen, auf das Doppelte vergrössert. Die ganze Konvexität ist weiss und fühlt sich derb an. Um den Hilus schimmert die Substanz der Milz durch die hier nicht verdickte Kapsel bläulich durch. Auf der Schnittfläche zeigt sich, dass eine bis etwa 1 cm dicke markigweissliche, derb-trockene Schicht die ganze konvexe Fläche der Milz umschliesst, den Margo crenatus umgreift und nach dem Hilus der Milz zu dünner wird. Der Hilus selbst ist frei. Diese markige Hülle ist an ihrer Aussenfläche in Kleinhandtellergrösse mit dem Zwerchfell verlötet und zwar gerade gegenüber der Stelle, wo die Pleura die beschriebenen markweissen Knoten aufweist. Doch stehen beide Befunde nicht durch die Muskulatur des Zwerchfells in makroskopischem Zusammenhang. Die Milz ist von derber Konsistenz, dunkelblauroter Farbe. Trabekelsystem kaum sichtbar; Follikel nicht geschwellt; Pulpa von dunkelblauroter Farbe, leicht abstreifbar.

Nebennieren beiderseits ohne Besonderheiten.

Nierenkapseln leicht abziehbar. Rechts ist die Rinde ein wenig verbreitert (10 mm), beiderseits blutreich. Glomeruli nicht wahrzunehmen. Markkegel von gewöhnlicher Beschaffenheit. Der linke Ureter und das linke Pelvis renis weiter als die entsprechenden Organe rechts. Auf der Vorderfläche der rechten Niere ein hirsekorngrosses, wenig prominentes, auf dem Querschnitt weisslich-graues Knötchen.

Pankreas auf dem Längsschnitt graurötlich, ohne Herderkrankungen.

Die Pars pylorica des mässig erweiterten Magens und der Anfangsteil des Duodenums bilden eine derbe, etwa apfelgrosse harte Masse von flach-höckeriger



Oberfläche, die sich exzentrisch nach dem Leberhilus zu vorwölbt. Darauf ist die Serosa blass und glänzend.

Der Magen ist hinter dem Ansatz des Lig. gastrocolicum mit der Flexura duodenojejunalis vereinigt. Die Verbindungsstelle ist von dem erwähnten Tumor etwa zwei Finger breit nach rechts gelegen. Die Schleimhaut des Magens ist leicht gerötet, nach dem Pylorus zu stark gefaltet, im ganzen glatt, ohne erkennbare Follikel. Die Gastroenterostomieöffnung ist für den Zeigefinger gut durchgängig, der nach rechts hinten gelegene Teil ihres Randes springt lippenartig etwas vor. Der Pylorusteil des Magens ist nur noch für eine geknöpfte Sonde durchgängig. Die Magenwand ist daselbst in einen vom Magen her trichterförmig eingebuchteten Tumor verwandelt. Die Wand dieses Trichters ist an ihrer dicksten Stelle mehr als fingerdick. Seine innere Fläche ist geschwürig zerfallen. Von dem höckerig-fetzigen Grunde dieser im ganzen etwa handtellergrossen Geschwürsfläche lassen sich bröckelige, graue Massen leicht abheben. Der Rand des Geschwüres ist aufgewulstet und unterminiert. Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor eine markigweisse, nach der Geschwürsfläche zu schmutzig-graubraune Farbe und sehr feste Konsistenz. Nach dem Duodenum zu ist er scharf gegen dessen gerötete Schleimhaut abgegrenzt. An der kleinen Kurvatur liegt eine auf etwa Kleinhaselnussgrösse geschwellte Lymphdrüse, die auf der Schnittfläche markigweiss und deren Zentrum bröckelig ist.

Der Ductus choledochus ist durchgängig.

Die Leber ist etwas über mittelgross und ist auf ihrer ganzen konvexen Fläche von einer auf dem Schnitt markig weissen, derben Masse umgeben, die jener bei der Milz beschriebenen genau entspricht und die Leber in ihrer ganzen Oberfläche mit dem Zwerchfell verlötet. Die Unterfläche der Leber zeigt nichts Bemerkenswertes. Das Parenchym der Leber ist rotbraun, blutreich. Azinöse Zeichnung ist stellenweise deutlich, mit rotbraunen Zentren, gelbbrauner Peripherie.

Die Gallenblase enthält eine mässige Menge dunkler, braungrüner Galle. Ihre Schleimhaut sowie Ductus cysticus und hepaticus ohne Besonderheiten.

Jejunum ohne Besonderheiten.

Im Ileum, ca. 15 cm oberhalb der Valvula ileo-coecalis, entsprechend der beschriebenen zirkumskripten Trübung der Serosa befindet sich ein rundes etwa zehnpfennigstückgrosses flaches Geschwür mit derbem, leicht höckerigem Grunde und wallartig überhängenden Rändern. Die Geschwürsfläche ist graurötlich, die Schnittfläche zeigt grauweissliche Farbe.

Eine Schwellung der lymphatischen Organe des Ileums ist nicht nachzuweisen. Ebensowenig des Kolons, dessen Schleimhaut nichts Bemerkenswertes zeigt.

Dagegen findet sich im Rektum, etwa 12 cm über dem Sphincter internus ein weiteres, längsgestelltes, etwa zweimarkstückgrosses Geschwür von derselben Beschaffenheit wie die des Ileums.

Die mesenterialen Lymphdrüsen zeigen keine Besonderheiten. Vor der Wirbelsäule und zwar in der nächsten Umgebung der Aorta, etwa den paraaortalen Lymphdrüsen entsprechend, zwei etwa haselnussgrosse Knoten von derber Konsistenz und markig weisser, höckeriger Schnittfläche. Mehrere kleinere, gleichbeschaffene Knoten im Beckenzellgewebe an der Innenseite der rechten Psoas.

Blase, Prostata, Urethra, Testikel und Glandulae epididymes ohne Besonderheiten.



Beiderseits sind die Inguinaldrüsen zu walnussgrossen Paketen geschwollen. Auf der Schnittfläche zeigen sie die gleiche Beschaffenheit wie die Knoten im Omentum majus, der Aortengegend und des Beckens.

In der rechten Vena iliaca externa ein etwa 12 cm langer, grauroter Thrombus, der die Vene fast völlig ausfüllt, zentral nicht erweicht ist und auf der Einmündungsstelle in die Vena iliaca communis mit einem etwa 3 cm langen Schenkel reitet.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi mit Metastasen in den Rippen, den Lphgldlae. pelvinae, inguinales und paraaortales. Pleuritis et Peritonitis carcinomatosa. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Thrombosis venae iliacae externae dextr.

Die mikroskopische Untersuchung förderte das überraschende Ergebnis zutage, dass alle Veränderungen, die von den behandelnden Ärzten und bei der Sektion als karzinomatöse angesprochen waren, worüber man zu einem Zweifel bei der makroskopischen Besichtigung wohl auch kaum berechtigt erschien, keinerlei Anzeichen einer epithelialen oder anderen echten Geschwulst besassen, sondern vielmehr tuberkulöser Natur waren.

Der histologische Befund an der Mehrzahl der, Karzinommetastasen vortäuschenden, tuberkulösen Tumoren hatte das interessante Merkmal, dass fast ihre ganze Substanz aus tuberkulösen Nekrosen bestand und nur jedesmal an der Peripherie dieser grossen Nekroseherde einige Tuberkel typischen Baues gelegen waren. Reichlichere Mengen von Tuberkeln waren vor allem in dem Grunde des Dünndarmgeschwüres, sowie in den Randteilen der Pleuraknoten vorhanden; dort wiesen sie das gewöhnliche Bild mit zentralen Nekrosierungen, epithelioiden Zellen, Rundzellenansammlungen und Langhansschen Riesenzellen.

Der solitäre Knoten im Omentum, die Knoten der Curvatura minor des Magens, die paraaortalen und im Becken vorgefundenen Tumoren zeigten einen im wesentlichen übereinstimmenden Bau. Den Hauptanteil derselben bildeten verkäste Massen, die von einem Balkennetz durchzogen waren, das etwa denselben Bau aufwies, wie er in der Peripherie eines „reifen“ Tuberkels häufig gefunden wird: ein feinfaseriges Gerüst, in dessen Maschen epitheloide Zellen, zum Teil mehrkernig, ferner reichlich Rundzellen und spärliche polymorphkernige Leukocyten eingelagert sind. Die Bindegewebsfasern sind zum geringen Teil hyalin entartet. Auffallend ist der Mangel an Riesenzellen. In der Peripherie des Netzknotens sind auf einer Reihe von Schnitten im ganzen zwei einigermassen typische Tuberkel nachzuweisen.

An der Grenze zwischen den ausgedehnten nekrotischen Partien und dem erwähnten Balkenwerk findet man an vielen Stellen mit



Hämatoxylin stark tingierte lang ausgezogene Kerne, die entsprechend geformten Leukocyten angehören.

In den nekrotischen Partien selbst ist kaum mehr ein Rest von Gewebsstruktur zu erkennen. Sie bestehen im grossen und ganzen aus amorphen Schollen, in die am Rande Kernfragmente und vereinzelte Leukocyten eingestreut sind.

Die Bacillenfärbung ergibt innerhalb der Nekrosen fast überall ein negatives Resultat. Dagegen finden sich in dem zwischen ihnen befindlichen Gewebe, besonders dort, wo eine reichlichere Ansammlung von Lymphocyten stattfand, Tuberkelbacillen überall in zum Teil sehr grosser Menge. Sie liegen teils zwischen, teils auch in den Zellen. Einige Leukocyten und epitheloide Zellen erscheinen von ihnen wie zum Platzen gefüllt.

Interessant ist der histologische Befund an der Konvexität der Leber und des oberen Poles der Milz.

Ein Schnitt, der einesteils Lebersubstanz, dann jene markigweisse Schale, die die Leberoberfläche umgab, endlich Zwerchfellmuskulatur und Pleura diaphragmatica enthält, zeigte folgendes Bild.

Die Leberzellen enthalten gross- und kleintropfiges Fett, derart, dass die Grösse der Tropfen vom Zentrum der Acini nach ihrer Peripherie hin zunimmt. Das Bindegewebe der Capsula Glissoni ist ein wenig vermehrt und kleinzellig infiltriert, aber ohne spezifisch-tuberkulöse Veränderungen. In der Leber werden keine miliaren Tuberkel nachgewiesen. Jene markig weisse Zone besteht aus grösstenteils konfluierten Nekrosen, zwischen die sich faserige, Epitheloidzellen und Lymphocyten sowie vereinzelte Leukocyten enthaltende, Gewebspartien einschieben. Dieser nekrotische Streifen (im Schnitt) sendet zungenförmige Fortsätze zwischen die an ihn angrenzenden Leberacini, während er nach dem Zwerchfell zu im allgemeinen schärfer abschneidet. Die Muskulatur desselben scheint mit Ausnahme einer geringen diffusen Rundzelleninfiltration nicht alteriert. In der Umgebung der käsigen Massen, in den tuberkelgewebeähnlichen Partien, finden sich überall zahllose Tuberkelbacillen.

Ein analoges Milz-Zwerchfell-Präparat ergibt mutatis mutandis dasselbe Bild wie das für die Leberoberfläche beschriebene. Hier ist die übrigens stark verdickte Kapsel der Milz die Grenze der tuberkulösen Erkrankung nach der Milz zu, während sich andererseits die Muskulatur des Zwerchfelles als von stark bacillenartigen Rundzellenherden durchsetzt zeigt und die Pleura diaphragmatica entsprechend dem makroskopischen Befund flache Knoten enthält.

Diese Pleuraknoten bestehen aus, der Pleura im wesentlichen parallel verlaufenden, sich spitzwinkelig verflechtenden, zum Teil

hyalin degenerierten Bindegewebsfasern, in deren lockere Maschen sich grosse epitheloide Zellen, Rundzellen und Leukocyten einlagern.

In einzelnen kleineren Pleuraknoten befinden sich typische jüngere und ausgebildetere Tuberkel, aber wenige und kleine Käseherde. Auch in ihnen sind überall reichliche Bacillen verstreut.

Die Pleura überzieht die Tuberkelknoten an allen Stellen kontinuierlich.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen und zwar vieler aus allen Teilen beider Lungen entnommener Stückchen ergibt keine tuberkulösen Veränderungen. Ebenso sind solche in den Bronchialdrüsen, den Tonsillen und dem lymphatischen Apparat der Zungenwurzel nicht nachzuweisen.

Die histologische Untersuchung des ulzerierten Magentumors stellt auch hier einen tuberkulösen Prozess fest. Im wesentlichen handelt es sich hier um ein bis tief in die Muskularis vorgedrungenes tuberkulöses Geschwür. Den Grund desselben bildet die sehr stark hypertrophische Muskulatur des Magens, zwischen deren Schichten spindlige oder flache Rundzellenanhäufungen mit grossem Bacillenreichtum eingeschoben sind. Zwischen den das Bild hier einigermassen verdeckenden Rundzellen entdeckt man Gruppen von epitheloiden Zellen. Nach der Geschwürsfläche zu treten die Muskelbündel weiter auseinander und lassen zwischen sich ausgedehnte Nekrosemassen. Die Muskulatur ist hier in erheblichem Masse von dem tuberkulösen Prozess ergriffen, was daraus ersichtlich ist, dass oft inmitten nekrotischer Partien Reste von ebenfalls nekrotischen oder auch noch gut kern-färbbaren Muskulaturfragmenten liegen.

In dem unterminierten Rande des Ulcus liegen einige miliare und submiliare Tuberkel von typischem Bau. Ebenso in der Tiefe des Geschwürsgrundes nach den vom tuberkulösen Prozess noch nicht ergriffenen äusseren Muskelschichten hin. Riesenzellen sind nur sehr selten. Dagegen zeigt die Bacillenfärbung überall grosse Mengen von säurefesten Stäbchen, die auch in Grösse und Form dem Kochschen Bacillus entsprechen.

Im übrigen Teil des Magens finden sich sehr wenige Schleimhautfollikel. Sie sind im allgemeinen nicht vergrössert. Nur in der näheren Umgebung des beschriebenen Ulcus erscheinen sie geschwellt. Ganz in dessen Nähe enthalten sie auch vereinzelte Tuberkelbacillen.

In den im vorstehenden nicht besonders erwähnten Organen, also dem Gehirn und seinen Häuten, dem Herzmuskel, dem Perikard, der linken Niere, den Beckenorganen und den Genitalien wurden makroskopisch und in einzelnen zur Kontrolle untersuchten Stückchen auch mikroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen nachgewiesen.



Wir haben also eine nicht ganz häufige exquisit tumorartig erscheinende Form der chronischen Tuberkulose vor uns. Die beschränkte Anzahl von verhältnismässig grossen tuberkulösen Herden, die im Innern ausgedehnte Verkäsungen aufweisen, und exquisit tumorartig aussehen, erinnert an ein 1882 von Weigert aufgestelltes Bild einer generalisierten grossknotigen Tuberkulose, die er häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen fand, und andererseits an die Perlsucht der Tiere[1]). Nun passt aber auf den beschriebenen Fall sehr wenig die Bezeichnung: generalisierte und Allgemeintuberkulose. Es dürfte vielmehr eine Verbreitung der Bacillen hier auf dem Blutwege kaum stattgefunden haben. Wenigstens würde es dann doch recht auffallend sein, dass die Lungen, als für das tuberkulöse Virus auch vom Blutstrom aus hochempfängliche Organe, völlig frei von Veränderungen waren. Vielmehr stimmen die erhobenen Befunde sehr viel besser mit der Annahme, dass von einem primären Infektionsherde aus die Erkrankung auf dem Lymphwege vorgeschritten sei. Es liegt ja auch fast nur — abgesehen von den Geschwüren im Tractus intestinalis — ein Ergriffensein von Lymphorganen — Drüsen der Bauch- und Beckenhöhle, der Leisten — oder solchen Teilen der Bauch- und Brusthöhle vor, die in nahem Zusammenhang mit ihnen stehen und, wie Pleura und Perikard durch einen grossen Reichtum von (subpleuralen bezw. subperitonealen) Lymphbahnen ausgezeichnet sind. Bei einer in gewissem Sinne so beschränkten Ausdehnung des Prozesses dürfte es weniger als gewöhnlich auf Schwierigkeiten stossen, wenn ich den primären Herd festzustellen versuche.

Nach dem Cornetschen Satze, dass nämlich einem Fortschreiten eines tuberkulösen Prozesses von einer Oberfläche zunächst eine Infektion und ein Durchgängigmachen der regionären Lymphdrüsen zu folgen pflegt, kann ich mit hoher Wahrscheinlichkeit das Respirationssystem, die Rachenapparate und den Darmtraktus (unterhalb des Duodenums) als Einfallspforten in meinem Falle ausschliessen, da die zu diesen Organsystemen gehörigen lymphoiden Organe, also der lymphatische Schlundring, die Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen intakt waren. Seröse Häute, also in meinem Falle Pleura und Peritoneum (einschliesslich der Leber- und Milzkapsel) erkranken wohl nie primär an Tuberkulose. Da nun auch der Genitalapparat

[1]) Natürlich ist hierbei die grossknotige Form der Rindertuberkulose gemeint, nicht jene häufigere Form derselben, die sich durch kleine und häufig gestielte Knoten auszeichnet und die hie und da ebenfalls beim Menschen auftritt. Einen hübschen Fall kleinknotiger, gestielte Perlen aufweisender Tuberkulose des Peritoneums bei einem zehn Monate alten Mädchen beschreibt in jüngster Zeit Joh. Ipsen (Virch. Arch. Bd. 177, Heft 3, 1904).

gesund war, bliebe wie in so vielen Fällen die Nachforschung nach dem primären Ansiedlungsorte des Virus resultatlos, wenn man nicht das grosse Magengeschwür, das während seines vermutlich sehr langen Bestehens zu einer so hochgradigen Hypertrophie der Muskulatur des Pylorusmagens geführt hat, als primären Herd ansehen will.

Bei der äusserst grossen Seltenheit einer primären Tuberkulose des Magens dürfte es zweckmässig sein, sich der Lösung der diskutierten Frage noch von einer anderen Seite her zu nähern. Auf welche Weise kann überhaupt eine tuberkulöse Infektion des Magens erfolgen?

Erstens, und dies scheint nach den Ausführungen Wilms' (1897) und Simmonds (1900) häufiger zu sein, als es am Sektionstisch beobachtet wird, kann sie hämatogen als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose eintreten. Hierbei kommt es wohl fast nie mehr zu ausgedehnten Ulzerationen der Schleimhaut (Fälle von Eppinger, Wilms u. a.).

Zweitens besteht die Möglichkeit eines Fortschreitens eines tuberkulösen Prozesses von einem Nachbarorgan auf die Serosa und durch die Muskulatur des Magens (zum Beispiel von einer verkäsenden und vereiternden Tuberkulose der mit der Magenwand verlöteten Milz aus, in dem Falle von Reinhold [1899]). Rokitansky (1861) führt die Möglichkeit eines direkten Fortschreitens einer Darmtuberkulose vom Ileum auf Jejunum, Duodenum und Pylorusmagen an.

Der dritte in Frage kommende Infektionsmodus ist der auf dem Lymphwege von benachbarten Organen oder Drüsen her metastatisch erfolgende. Nun müsste aber eine lymphogene Einwanderung von Bacillen in die Magenschleimhaut in zum normal verlaufenden Lymphstrom entgegengesetzter Richtung erfolgen. Eine solche Annahme trifft bei der Unbeweglichkeit der Tuberkelbacillen auf erhebliche Schwierigkeiten. Dasselbe gilt für die Hilfshypothese eventueller rückläufiger Strömungsrichtungen in den bezüglichen Gefässchen. Ist doch schon die Erklärung perverser Strömungen in perdiaphragmatischen Gefässen, die zwei unter verschiedenem wechselndem Druck stehende Körperhöhlen verbinden, eine ausserordentlich unsichere (Tendeloo 1904). Deshalb ist auch die für Magentuberkulose fast pathognostische, fast nie fehlende Tuberkulose der Lymphogldlae gastroepiploicae superiores (Barbacci 1890; Barthey et Rilliet 1843, Beduar; Rokitansky) viel leichter als Folge wie als Ursache der Mageninfektion zu erklären.

Viertens wäre die Möglichkeit zu erwägen, ob bei vorhandener Darmtuberkulose die Infektion des Magens infolge antiperistaltischer Darmbewegungen durch bacillenhaltigen Darminhalt erfolgen kann.



Diese, theoretisch vielleicht nicht ganz unberechtigte Annahme Kanzows (1895) scheint mir, wenn nicht sehr gekünstelt, doch mindestens recht überflüssig. Antiperistaltische Bewegungen sind an sich nicht sehr häufig. Sie müssten zudem bei dem gewöhnlichen Sitz der tuberkulösen Darmgeschwüre im unteren Ileum recht ausgiebig sein, da die Länge des Dünndarmes im Mittel etwa 6,2 m beträgt. Warum sollten endlich bei vorhandener Disposition eines Magens für Tuberkulose nicht dieselben Momente (z. B. mit der Nahrung eingebrachte Bacillen), die die Infektion des Darmes bewirkten, auch ursächlich für die des Magens sein?

Fünftens endlich ist die Infektion durch dem Mageninhalt beigemengte Tuberkelbacillen zu nennen, wie sie bei einer grossen Anzahl von Darmphthisen statthat.

Für das in meinem Falle vorhandene grosse geschwulstartige Magenulcus lässt sich wohl von vornherein die als erste beschriebene hämatogene Entstehungsweise infolge des Mangels einer akuten oder chronischen Allgemeintuberkulose ausschliessen. Für die Möglichkeit seiner Entstehung durch kontinuierliches Übergreifen und für die Hypothese einer lymphogenen retrograden Propagation von den verkästen Drüsen her, besteht gar keine Stütze, da vielmehr dadurch die Erklärung für deren dann primäre Erkrankung äusserst schwierig würde. So bleibt, auch von dieser Seite betrachtet, nur die Annahme der primären Infektion des Magens von dem Mageninhalt aus übrig.

Diese Annahme wird endlich sehr gestützt durch den anatomischen Befund an dem Magenulcus. Die ausserordentlich grosse Ausdehnung des Geschwüres, sowie die hochgradige Hypertrophie der Muskulatur und das tiefe Eindringen des tuberkulösen Prozesses auch in diese hinein deuten auf ein sehr langes Bestehen der Magenaffektion hin, während die anderen Herde schon durch ihre geringere Grösse den Eindruck grösserer Frische machen. Freilich ist auch dieses anatomische Verhalten nicht streng beweisend. Dafür tritt dann aber als drittes schwerwiegendes Moment die Krankheitsgeschichte ein. Die Tatsachen, dass in der Familie des Verstorbenen Magenleiden häufig waren und dass dieser selbst 30 Jahre lang magenleidend war, sprechen für eine erhöhte Disposition dieses Magens für eine Infektion, angesichts auch der verhältnismässig reichen Literatur, in der der Frage näher getreten wird, wie eine im Vergleich zu der Häufigkeit der Darmphthise so überaus seltene Erkrankung des Magens an Tuberkulose zu erklären sei und wie man sich andererseits die Bedingungen vorzustellen habe, unter denen eine solche dann doch hier und da eintritt.



Als objektives Zeichen der Magenerkrankung fällt in dem ganzen Verlauf der Krankengeschichte vorzüglich die konstante und völlige Achlorhydrie auf. Eine ähnliche Beobachtung fand ich nur noch in den diagnostisch unsicheren Fällen von Petruschky (1899) und Frommer (1902), in denen die Acidität vermindert war. Doch steht der Vermutung nichts im Wege, dass das ein regelmässigeres Vorkommnis ist, da die zumeist rein anatomischen Berichte über diesen Punkt nichts enthalten. Es liegt natürlich nahe, in solchen Fällen dem Fehlen der Salzsäure einen verringernden Einfluss auf die Widerstandsfähigkeit des Magens gegen die Bacillen zuzuschreiben (Barbacci 1890 u. a.), wenn auch die Versuche von Frank (1884), Wesener (1885), Straus und Würtz (1888), Zagari (1889), Cadéac und Bornnay (1893), die sich im wesentlichen auf Hundemagensaft bezogen oder in vitro vor sich gingen, der Salzsäure des Magens einen schützenden Einfluss gegen Tuberkelbacillen absprechen. Jedoch spielt diese Alteration des Magenchemismus doch wohl eine nur untergeordnete Rolle in der Ätiologie des tuberkulösen Magengeschwürs. Vielmehr scheint mir hier der öfter geäusserte Gedanke (z. B. Barbaccis 1890), den neuerdings wieder Curschmann (1904) besonders betont, das Richtige zu treffen, dass nämlich vor allem Motilitätsstörungen des Magens, die eine längere Berührung des tuberkulös infizierten Mageninhaltes als kausales Moment in Betracht kämen. Hierfür würde auch mein Fall als Beispiel aufzuführen sein.

Die Tatsache, dass wie in meinem Falle, tuberkulöse Ulzerationen des Magens den Pylorus bevorzugen (Rokitansky 1861; Przewoski 1893; Letorey 1895; Pertik 1904) stimmt recht gut mit der Vermutung Barbaccis (1890) überein, dass, wie im Darm, so auch im Magen die erste Ansiedlung von Tuberkelbacillen in den Follikeln vor sich gehe. Bekanntlich sind ja die im Magen überhaupt recht vereinzelt sich findenden Schleimhautfollikel in der Pylorusgegend noch am reichlichsten. Da aber in meinem Falle ein so exquisit chronischer Magenkatarrh vorlag, ist (wenn man nicht etwa annehmen will, dass die 30 Jahre lang bestehenden Magensymptome sich auf eine ebenso alte Magentuberkulose zurückführten) die Annahme vielleicht nicht unberechtigt, dass die mit einem solchen Katarrh einherschreitende Vermehrung und Schwellung der lymphoiden Schleimhautorgane ein unterstützendes Moment für die Etablierung der Erkrankung im Magen abgab. Der vom Patienten angegebene hochgradige Obus des Alkohols und Tabaks ist wohl als Ursache dieses Katarrhs anzusehen.

Dass die Erscheinungen von seiten der Pleura, ferner die Erkrankung der Leistendrüsen und wohl auch des Peritoneums im klinischen Bilde so sehr viel später auftraten, als die Stenosesymptome am Pylorus, ist zur Stütze der Diagnose einer primären Magentuberkulose bei integrer Lunge und intakten Schlund- und Rachenorganen schliesslich auch von grossem Belang, da die hier beobachteten Zeitdifferenzen wohl gross genug erscheinen, um den klinischen Symptomen einigen Einfluss auf die kritische Beurteilung einzuräumen.

Das anatomische Bild, das mir vorliegt, wäre nach vorstehendem also in der Weise zustande gekommen, dass von dem tuberkulösen Ulcus des Pylorus aus die Tuberkulose erst mit dem Lymphstrom in die Lymphogldlae gastroepiploicae supp., dann in die cöliakalen und paraaortalen Drüsen metastasiert hätte und von dort aus der Prozess längs der Lymphbahnen in der Strömungsrichtung und gegen dieselbe kranial- (in die Lymphwege der Pleura) und kaudalwärts in die Drüsen des Peritoneums, der Beckenhöhle und der Leistengegend fortgeschritten sei.

Die Thrombose der Vena iliaca ext. dextro ist wohl als eine Folge der Druckwirkung der parailiakalen Drüsen aufzufassen.

Zum Schluss sei noch einmal auf das in unserem Falle vom gewöhnlichen Bilde der menschlichen Tuberkulose Abweichende hingewiesen. Makroskopisch fanden sich eine immerhin beschränkte Anzahl von grossen Tumoren, die eine ausgesprochene Tendenz zu ausgedehnten Nekrosierungen zeigten, ein Befund, der der Perlsucht der Tiere entspricht. Besonders instruktiv war in dieser Richtung das Aussehen der Pleuren, deren Ähnlichkeit mit der Brustfellperlsucht des Rindes geradezu frappant war.

Mikroskopisch war recht merkwürdig auch der eminent grosse Reichtum an Tuberkelbacillen, ein Befund, der, was vor allem das Magengeschwür und das Ulcus des Ileums betrifft, von dem gewöhnlich in der Literatur Beschriebenen abweicht.

Diese Eigentümlichkeiten lassen die Vermutung entstehen, dass es sich in unserem Falle um eine Infektion mit der Milch eines perlsüchtigen Rindes gehandelt habe.

Literatur.

1. Barbacci, Una rara forma di tuberculosi gastrica. Sperimentale, Maggio 1890. Ref. in Zentralbl. f. path. Anat. I. S. 1840.
2. Batsère, G., Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse. Toulouse.



3. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. path. Anat. II. S. 641.
4. Blas, Über tuberkulöse Geschwüre des Magens. Inaug.-Dissertat. München 1896.
5. Blumer, Tuberkulose des Magens. Albany medical annal. March 1898.
6. Breus, Tuberkulöse Ulzeration des Pharynx, Ösophagus und Magens nach Kalilaugenätzung. Wien. med. Wochenschr. XXVIII. 1898. S. 11.
7. C. Cadéac et J. Bournay, Rôle microbicide des sucs digestifs et contagion par les matières fécales. La prov. méd. 1893. VIII. pag. 304.
8. Cazin, Des tubercules de l'estomac, specialement chez les enfants. L'union médical 1881.
9. Chiari, Über einen Fall von Perforation des Magens von tuberkulösen Lymphdrüsen. Wien. med. Wochenschr. 1878. Nr. 24.
10. Cornet, Die Tuberkulose. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap.
11. Curschmann, Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1904. Bd. II. Heft 2.
12. Dürck, Tuberkulose. Ref. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allgemein. Pathol. u. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. II. Jahrg.
13. Eppinger, Über Tuberkulose des Magens und des Ösophagus. Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 51/52.
14. Fischer, H., Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulnis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XX. S. 446.
15. Frank, E., Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungsäften. Deutsch. med. Wochenschr. 1884. S. 443.
16. Frommer, Fälle von aphthösem und von primärem tuberkulösem Magengeschwür. Pester med. chir. Presse 1902. Nr. 46. S. 1099—1104.
17. Glaubitt, Über Magentuberkulose. Inaug.-Dissert. Kiel 1901.
18. Habershon, Case of tubercular ulcer of the stomach with tubercular case of pericardium and other serous membranes. Transact. of the pathological society of London. Vol. XLV. pag. 73.
19. Hamilton, Multiple tuberculous ulcers of the stomach. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Vol. VIII.
20. Hanau, Beiträge zur Lehre von der akuten Miliartuberkulose. Virchows Archiv Bd. 108. S. 221 ff. 1887.
21. Happel u. Blumer, A case of pulmonary tuberculosis associated with round ulcer of the stomach. Albany med. annal. March 1898.
22. Hattute, Ulcère tuberculeuse de l'estomac, tuberculisation de l'estomac. Gaz. des Hôpitaux Nr. 108. 1874.
23. Heine, Über multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. Inaug.-Dissertat. Freiburg i. Br. 1899.
24. Kanzow, Ein Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Magengeschwüre. Inaug.-Dissert. München 1895.
25. Kühl, Über tuberkulöse Magengeschwüre. Inaug.Dissert. Kiel 1889.
26. Litten, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchows Arch. Bd. 67. S. 615 ff, 1876.
27. Derselbe, Bericht über die Sitzung des Vereins für innere Medizin zu Berlin. Berlin. klin. Wochenschr. 1901.
28. Letorey, Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Paris 1895.



29. Letulle, Tuberculose miliare aiguië du pharynx. Le progrès médic. 1890. Ref. in Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie 1890. S. 373.
30. Mathieu, Tuberculose pulmonaire. Tuberculose du péricarde, du foie, des reins, du testicule, des ganglions lymphatiques du mésentère. Ulcération tuberculeuse de l'estomac. Le progrès médic. 1882. pag. 404.
31. Müsser, Das tuberkulöse Magengeschwür. The medical press and circular. 1892. 19. X. (zit. nach Cornet).
32. Pertik, Pathologie der Tuberkulose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1904. Jahrg. VIII. Abt. 2. S. 273 ff.
33. Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 24.
34. Przewoski, Gastritis tuberculosa. Festschrift f. Brodowski, Warschau. Ref. in Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. V. S. 270. 1893.
35. Reinhold, Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung durch den Magen. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.
36. Rilliez et Barthez, Traité des maladies des enfants. 1843. pag. 436.
37. Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. III. S. 177.
38. Simmonds, Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel 1879.
39. Simmonds, Über Tuberkulose des Magens. Münch. medizin. Wochenschr. 1900. Nr. 10.
40. Sokolowski, Über die larvierten Formen der Lungentuberkulose. Wien 1890. Braumüller.
41. Straus u. Würtz, Einfluss des Magensaftes auf Tuberkelbacillen. I. Tuberkulosekongress zu Paris 1688. Baumgartens Jahresber. IV. Jahrg.
42. Struppler, Über das tuberkulöse Magengeschwür im Anschluss an einen Fall von chronisch-ulzeröser Magentuberkulose mit tödlicher Perforationsperitonitis. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. I. 1900. Heft 3 u. 4. S. 206 u. 311.
43. Tendeloo, Lymphogene, retrograde Metastasen von Bakterien, Geschwulstzellen und Staub aus der Brust- in die Bauchhöhle, besonders in paraaortalen Lymphdrüsen. München. med. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
44. Thorel, Fünf Fälle von Magentuberkulose. Festschr. d. neuen Krankenhauses in Nürnberg 1898.
45. Derselbe, Spezielle pathologische Anatomie des Verdauungstraktus. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse u. s. w. V. Jahrg. 1900.
46. Weigert, Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion. Virchows Archiv Bd. 88. S. 307 ff. 1882.
47. Weinberg, Ulcération tuberculeuse de l'estomac; Gastrite phlegmoneuse. Paris 1995
48. Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg i. Br. 1885. Mohr.
49. Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Zentralbl. f. pathol. Anatomie etc. VIII. 19/20. 1897.
50. Zagari, Sul passagio del virus tuberculare nel tubo digerente del cane. Giorn. intern. d. science med. 1889. Fasc. 9.



Aus der medizinischen Klinik (Prof. Erb) zu Heidelberg.

Herzverziehung durch mediastinale Prozesse mit nachträglicher Lungenerkrankung.

Von

Privatdozent Dr. **Hans Arnsperger**
in Heidelberg.

Mit einer Tafel.

In das Dunkel der Dextrokardien hat die Röntgenmethode Licht gebracht, sie übertrifft bei der Diagnose dieses pathologischen Zustandes alle bisherigen Untersuchungsmethoden an Wert. Vieles, was früher ohne weiteres als kongenitale Dextrokardie gedeutet wurde, hat sich durch die Röntgenuntersuchung als erworbene Verziehung des Herzens, ich möchte sagen als falsche Dextrokardie, als Dextro positio cordis erwiesen.

In vielen Fällen ist es uns eben nur durch die Röntgenuntersuchung möglich, nachzuweisen, wohin die Spitze des Herzens gerichtet ist. Manchmal wird uns der Spitzenstoss ein Anhaltspunkt geben, denn in den meisten Fällen von kongenitaler Dextrokardie markiert derselbe sich ja deutlich in der rechten Mammillarlinie; auch lässt sich aus den Herztönen, der Stärke und Akzentuation derselben an den verschiedenen Auskultationsstellen oft einen Schluss ziehen auf die Lagerung der Klappen resp. Herzabteilungen. Immer bleiben das aber unsichere Merkmale, was schon daraus hervorgeht, dass man früher meinte, dass auch bei erworbenen Dextrokardien die Herzspitze nach rechts verlagert werden könnte. Besondere Schwierigkeiten machen aber noch diejenigen Fälle, bei denen nicht zu entscheiden ist, ob es sich um erworbene oder um angeborene Rechtslagerung handelt, bei denen weder die Anamnese noch der objektive Befand sichere Differentialdiagnose ermöglichen, bei denen die einen Momente für die erworbene Dextrokardie, die anderen für



die angeborene sprechen. In dem Falle, den ich vor kurzem zu untersuchen Gelegenheit hatte, sprach die Anamnese für kongenitale Erkrankung, während der Befund nicht ganz dem Befunde bei kongenitaler Dextrokardie entsprach.

Es handelte sich um einen 26jährigen Kaufmann G. W., welcher seit kurzem durch eine Lungenerkrankung in seiner Arbeitsfähigkeit beschränkt wurde, und seitdem Verdienst durch Vorstellung seiner Anomalie bei Ärzten und in ärztlichen Vereinen sucht. Er wurde von mir auch im Heidelberger ärztlichen Verein am 30. September 1904 vorgestellt. Er wird also wohl manchem Leser bekannt sein oder bekannt werden. Er will von irgend einer ernsteren Erkrankung in seinen Kinderjahren gar nichts wissen, auch in der Familie sind keine bemerkenswerten Erkrankungen vorgekommen, besonders soll Tuberkulose nicht in der Familie vorgekommen sein. Im 10. Lebensjahre hatte der Patient Masern und erfuhr bei dieser Gelegenheit vom Arzte, dass sein Herz verlagert sei. Zwischen dem 12. und 15. Lebensjahre litt er an Karies an der linken Hand. Seit dem Winter 1903/04 ist Patient nun lungenleidend. Husten und etwas Auswurf haben sich eingestellt, Abmagerung und Nachtschweisse.

Der Befund, welchen der Patient bietet, ist in kurzem folgender.

Es handelt sich um einen schwächlich gebauten jungen Mann, welcher ziemlich mager ist. Supraklavikulargruben und Infraklavikulargruben vertieft, Interkostalräume schlecht ausgefüllt.

Rippenwinkel spitz, Thorax schmal und langgestreckt.

Herzspitzenstoss nicht palpabel, überhaupt Herzaktion nur rechts vom Sternum undeutlich zu fühlen. Die Lungengrenzen beiderseits gleich hoch, gut verschieblich; der rechte Lungenoberlappen, besonders in den Spitzenpartien, leicht gedämpft. Im Bereiche der Dämpfung verschärftes Vesikuläratmen mit besonders nach stärkeren Hustenstössen auftretenden zähfeuchten und knackenden Rasselgeräuschen.

Die Herzdämpfung reicht von der zweiten bis zur sechsten Rippe, ist aber in horizontaler Richtung verschoben und zwar so, dass die linke Herzgrenze etwa ½ querfingerbreit links vom linken Sternalrand, die rechte etwa ein querfingerbreit links von der rechten Mammillarlinie liegt. Die Dämpfung ist also in ihrer Breitenausdehnung sehr klein, während die Höhenausdehnung der normalen entspricht.

Die Auskultation ergibt ganz reine Herztöne. Links vom Sternum und auf dem Sternum sind die Herztöne kräftiger zu hören als rechts. Der zweite Ton im II. J.-R. rechts vom Sternum bisweilen gespalten.

Die übrigen Organe weisen keine Veränderungen auf; Leber und Milzdämpfung finden sich an der gewöhnlichen Stelle in normaler Konfiguration.

Dies wären die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung, welche uns noch im Zweifel darüber lassen, ob es sich nur um eine Verziehung des Herzens oder um eine Umlagerung des Herzens, eine echte Dextrokardie handelt. Nur zwei Momente sind für die Diagnose „Verziehung des Herzens“ zu verwerten. Wir finden den Spitzenstoss gar nicht, jedenfalls nicht an der rechten Herzgrenze, wo er ja zu finden sein müsste, wenn die Herzspitze nach rechts hin sähe. Ferner verläuft die rechte Herzgrenze nicht, wie bei Dextrokardie zu erwarten, in der Mammillar-



linie, sondern erreicht dieselbe nicht. Andererseits wäre die Kleinheit des Herzens als Erklärung für diese Bedenken bei Annahme der kongenitalen Dextrokardie zu gebrauchen.

Da muss nun die Röntgendurchleuchtung die Entscheidung treffen, und hat auch nicht versagt. Wir sehen auf der beigegebenen Tafel, was die Röntgendurchleuchtung ergibt. Wir konstatieren, dass die Herzspitze nach links sieht, dass der Schatten des Herzens auffallend klein ist, dass derselbe den Mediastinalschatten nach rechts bedeutend mehr überragt, als nach links. Die Begleitschatten des Herzens sind entsprechend verschoben und mehr wie wir es zu sehen gewohnt sind, tritt der linke Hilusschatten hervor gegenüber dem rechten. Aber auch rechts sind die Schatten der Hilusgegend stärker als gewöhnlich. Einzelne derbere Schatten lassen an pathologische Gebilde in der Hiluszone, etwa vergrösserte Hilusdrüsen oder Schwielenbildungen denken. Die Kleinheit des Herzschattens entspricht nun nicht einer Kleinheit des Herzens, denn bei Drehung des Kranken und Durchleuchtung in den verschiedenen schrägen Durchmessern erkennen wir, dass in gewissen Ebenen projiziert, das Herz ganz normale Grösse — die Projektionsvergrösserung abgerechnet — zeigt. Es besteht also keine Kleinheit des Herzens, sondern eine abnorme Drehung des Herzens, wohl durch dieselbe Ursache bedingt, wie die Verziehung nach rechts. Die Drehung ist in dem Sinne zustande gekommen, dass die Basis nach rückwärts steht, während die Spitze weiter wie gewöhnlich nach vorne gerichtet ist.

Die Lungenpartien sind hell, auch über der rechten Spitze ist nicht mit Sicherheit eine sichtbare Veränderung nachzuweisen, die beiden Zwerchfellhälften machen gleichgrosse und gleichzeitige Exkursionen.

Wir haben uns nun zu fragen, wie ist die Herzverlagerung, welche wir auf diese Weise nachgewiesen haben, entstanden.

Das Röntgenbild schliesst die kongenitale wahre Dextrokardie aus, an welche ja sofort gedacht werden musste, da die Veränderung in jugendlichem Alter konstatiert wurde, ohne dass eine ernstere Erkrankung vorhergegangen ist

Eine kongenitale Rechtslagerung des Herzens anzunehmen, geht nicht an, weil wir keine Fälle kennen, in denen eine nicht durch Verziehung bedingte Rechtslagerung ohne Umstellung des Herzens kongenital nachgewiesen wurde.

Wir müssen also doch einen krankhaften Prozess für den Fehler verantwortlich machen, mag derselbe nun im fötalen Leben oder im postfötalen sich abgespielt haben.



Der Prozess muss Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel resp. Verwachsung des Herzbeutels mit der Umgebung verursacht, und diese Verwachsungen müssen wohl durch Schrumpfung die Verziehung des Herzens veranlasst haben. Welche pathologische Prozesse kommen in Frage?

Wir können zunächst alle intensiveren Lungenerkrankungen, welche derartige Verziehungen machen könnten, ausschliessen, denn nicht nur der physikalisch-diagnostische Befund, sondern auch der Röntgenbefund beweist uns das Fehlen aller intensiveren Lungenprozesse. Es kämen ja hauptsächlich chronisch-interstitielle Prozesse in Betracht wie chronische schrumpfende Pneumonie, Bronchiektasienbildung, chronische interstitielle Lungentuberkulose. Alle diese Prozesse geben nicht nur meist einen recht charakteristischen Befund, sondern auch das Röntgenbild zeigt uns in den meisten Fällen deutlich die Ursache und Entstehungsweise der Herzverziehung. Solche Fälle habe ich Gelegenheit gehabt, mit Röntgenstrahlen zu untersuchen, und muss sagen, dass die Röntgenuntersuchung meist nur als bestätigendes Moment bei der ohnehin klaren Diagnose auftreten konnte. Dasselbe gilt auch von den Herzverziehungen, welche durch Schrumpfung pleuritischer Schwarten zustande kommen. Eine Schwarte, welche zur Herzverziehung Anlass gibt, ist in jedem Falle durch die physikalisch-diagnostischen Methoden wie durch die Röntgenuntersuchung nachzuweisen.

Nur mit wenig Worten will ich auch die Idee zurückweisen, es könnte eine Verdrängung des Herzens, keine Verziehung sein. Es lässt sich eben auch absolut nichts finden, was eine Verdrängung veranlassen könnte.

Die eigenartige Drehung des Herzens, die Verziehung der Herzbasis nach hinten gibt uns einen Fingerzeig, wo Verwachsung und Schrumpfung wohl ansetzen könnten. Im Mediastinum selbst, an der Hinterfläche der Herzbasis müssten Verwachsungen sitzen, welche eine derartige Drehung des Herzens zu verursachen imstande wären; eine Mediastinitis adhaesiva würde uns am leichtesten die Abnormität erklären. Mediastinitische Prozesse im frühesten Kindesalter führen uns aber sofort auf den Gedanken, dass Bronchialdrüsentuberkulose mit im Spiele ist. Um so leichter können wir uns entschliessen, diese anzunehmen, als der Kranke in späteren Jahren Karies von Handknochen und nunmehr eine Spitzenaffektion hat. „Die Bronchialdrüsentuberkulose kann zur Heilung kommen, oder zum Stillstand durch Eindickung und Abkapselung der verkästen Massen. Die Drüse verwächst mit der Nachbarschaft am häufigsten mit dem Bronchus oder der Trachea, aber auch mit dem Ösophagus, mit der



Pleura, der Lunge, dem Perikardium, irgend einem grösseren Gefäss" [1]). Andere mediastinische Prozesse, wie Tumoren, eitrige Entzündungen, fortgeleitete Entzündungen von der Umgebung her, von Wirbelsäule, Ösophagus u. a. m. ausgehend würden nicht so völlig ohne Symptome verlaufen sein, während wir ja aus zahllosen Erfahrungen wissen, dass die Bronchialdrüsentuberkulose in vielen Fällen ohne Erscheinungen verläuft. Ich müsste noch die Prozesse ausschliessen, welche von den andern Organen des Mediastinums ausgehen könnten, vom Ösophagus und der Aorta, von den Gebilden des Lungenhilus u. dgl. mehr. Nicht nur, dass alle diese Organe niemals sich erkrankt zeigten, finden wir auch jetzt nichts von Erkrankung dieser Gebilde. Freilich ist auch der einzige objektive Befund, welcher sich für die Annahme der Bronchialdrüsenerkrankung verwerten lässt, der Befund von stärkeren umgrenzten Schatten in der Hilusgegend beider Lungen, auf den wir natürlich kein allzu grosses Gewicht legen dürfen, da gerade die Hilusgegend der Lungen mit ihrem vielfach verästelten Lungengefässsystem und Bronchialbaum die feine Differenzierung der einzelnen Schatten zu einer ausserordentlich schwierigen Aufgabe macht. Es gibt auch zweifellos andere mediastinische Prozesse, welche eine gleichartige Verziehung zu stande bringen können. So habe ich Gelegenheit gehabt, bei einem zur Begutachtung der Klinik überwiesenen Unfallkranken, die anfangs gestellte Diagnose auf Dilatation des rechten Herzens auf Grund der Röntgenuntersuchung dahin zu berichtigen, dass es sich um eine geringgradige Verziehung des Herzens nach rechts handele, welche wohl mit Sicherheit durch einen Unfall entstanden war und die Beschwerden des Kranken verursachen mochte.

Treffen wir nun derartige Herzverziehungen öfters bei Fällen, bei denen wir Verdacht auf Tuberkulose haben, oder bei denen ausgesprochene Tuberkulose festgestellt werden konnte? Es ist dies eine Frage, welche aus der Literatur zu beantworten wäre. Die Durchsicht derselben ergibt, dass darüber noch wenig bekannt ist. Auch Holzknecht [2]) spricht in seiner umfassenden Darstellung der röntgenologischen Diagnostik der Brusteingeweide nicht über derartige Befunde. Demgegenüber ist es auffallend, dass unter den Befunden von Rieder [3]),

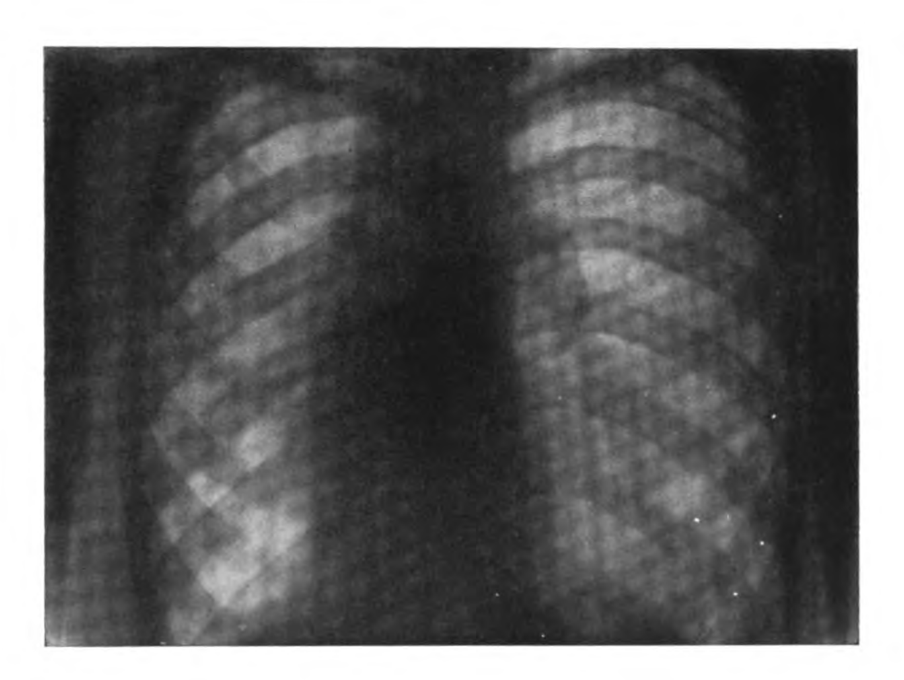
1) Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums. Nothnagels Spez. Path. u. Therapie. Bd. XIII. III. Teil. II. Abt. S. 37.

2) Holzknecht, Archiv und Atlas der normalen und pathol. Anat. etc. Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901.

3) Rieder, Zur Diagnose der chronischen Lungentuberkulose durch das radiologische Verfahren. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII. Heft 1. 1903.



welcher sich mit der Untersuchung aller Stadien von Phthise beschäftigt hat, eine relativ grosse Zahl einschlägiger Fälle sich findet, ohne dass aber Rieder auf die Befunde genauer eingeht. Freilich ist in keinem der Fälle die Verziehung des Herzens derartig ausgesprochen, wie in dem von mir mitgeteilten Fall. Nur in einem seiner Fälle ist der pathologische Befund der Lunge geringgradig, sonst bestehen bei allen Fällen hochgradige Veränderungen, welche zum Teil die Verziehung des Herzens zwanglos erklären. Freilich bleibt auch hier der Mechanismus manchmal dunkel, besonders wenn wir finden, dass gerade die linke Thoraxhälfte Zeichen der Schrumpfung zeigt, während die Verziehung des Herzens nach rechts eine rechtsseitige Schrumpfung erwarten liesse. Sollten in solchen Fällen etwa auch wie vielleicht in unserm Falle Bronchialdrüsenerkrankung in der Jugend verantwortlich für die Herzverziehung gemacht werden dürfen? Aus meinen Beobachtungen bei der Röntgenuntersuchung von Phthisikern aller Stadien habe ich den Eindruck bekommen, als ob leichtere Grade von Herzverlagerung im Sinne der Verziehung nach rechts, der Medianstellung und im Sinne der Drehung ziemlich häufig seien. Stärkere Grade der Herzverziehung nach rechts habe ich aber nur bei hochgradigen Veränderungen, Lungen- und Pleuraschrumpfungen, pleuritischen Ergüssen, Pneumothorax und Lungentumor gesehen, so dass ich den von mir beschriebenen Fall als einen seltenen der Erwähnung wert finde, da er uns einen Fingerzeig gibt, wie die leichteren Verziehungen des Herzens zu betrachten sind, und wie weit eine derartige durch geringgradige krankhafte Prozesse bedingte Herzverlagerung gehen kann, andererseits vielleicht eine genauere Beobachtung derartiger Fälle anregt.



Herzverziehung durch mediastinale Prozesse mit nachfolgender Lungenerkrankung.

Von

Priv.-Doz. Dr. H. Arnsperger.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.

Aus dem patholog.-anatom. Institut (Prof. Paul Ernst) in Zürich und dem histologischen Laboratorium des kantonalen Asils Wil (St. Gallen).

Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane.

Von

Otto Teutschlaender,

gewesener Assistent am patholog.-anat. Inst. Zürich.

I. Anatomie.

Unter allen Erkrankungen der Samenblasen ist nach Dreyer die Tuberkulose die häufigste und daher auch die wichtigste; in einem Material von 28 Fällen von Samenblasenläsionen fand er nicht weniger als 18 mal Tuberkulose.

Bei Urogenitaltuberkulose sind die Vesiculae seminales sehr oft beteiligt; in unseren 57 Fällen von männlicher Urogenitaltuberkulose (inkl. 17 Fälle von reiner Harntuberkulose) waren diese Organe 31 mal, d. h. in mehr als der Hälfte der Fälle erkrankt. Eine Zusammenstellung diesbezüglicher Daten von verschiedenen Autoren lieferte mir ein ähnliches Resultat:

			Samenblasentuberkulose fand			
Simmonds	in 35	Fällen	von	männl.	Genitaltuberkulose	29 mal
Steinthal	„ 15	„	„	„	Urogenitaltuberkulose	5 „
Oppenheim	„ 27	„	„	„	Genitaltuberkulose	17 „
Lécorché	„ 32	„	„	„	„	6 „
Krzywicki	„ 15	„	„	„	„	11 „
Guyon (Fays)	„ 26	„	„	„	„	12 „
Reclus	„ 12	„	„	Hodentuberkulose		3 „
Collinet	„ 70	„	„	männl.	Urogenitaltuberkulose	36 „

d. i. eine Gesamtzahl von 119 Samenblasenerkrankungen in 232 Fällen von Urogenitaltuberkulose.

Noch auffallender wird die Häufigkeit der Tuberkulisation der Receptacula seminis, wenn wir die Fälle von reiner Harntuberkulose nicht mitrechnen.



Sehen wir z. B. in unseren 57 Fällen von den 17 Fällen mit reiner Harntuberkulose ab, so fanden wir in 40 Fällen von männlicher Urogenitaltuberkulose 31mal Samenblasentuberkulose, d. h. in mehr als 75 % unserer Fälle.

Dies zeigt schon sehr deutlich, dass die Receptacula seminis jedenfalls eine wichtige Rolle bei der Entwickelung der Genitaltuberkulose spielen müssen.

Wenn wir nun spezifizieren, so fanden sich: unter 29 Fällen von kombinierter Urogenitaltuberkulose 21 und unter 11 Fällen von reiner Genitaltuberkulose 10 mit Samenblasenerkrankung, d. h. die Samenblasen beteiligten sich an mehr als 72 % der Fälle von kombinierter Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane und an zirka 91 % der Fälle von reine Genitaltuberkulose.

Dazu sei aber schon hier erwähnt, dass in einigen Fällen die Samenblasen das einzige erkrankte Organ des Genitalapparates sind.

In unseren 31 Beobachtungen von Samenblasentuberkulose waren die Läsionen 11mal einseitig und 20mal doppelseitig; die Samenblasen sind also fast doppelt so häufig bilateral als unilateral tuberkulös, was denn auch durch die diesbezügliche Literatur bekräftigt wird.

Oppenheim fand in 17 Fällen von Samenblasentuberkulose 6 einseitige und 11 doppelseitige, Reyt in 25 Fällen 3 einseitige und 22 doppelseitige, Heiberg in 22 Fällen 7 einseitige und 15 doppelseitige. Eine Ausnahme macht nur Krzywicki, der in 11 Fällen 6 einseitige und 5 doppelseitige fand; dagegen soll aber nach Reclus die Erkrankung stets beiderseits auftreten.

Diese Ansicht können wir nicht teilen, denn, wenn auch angenommen werden darf, dass vielleicht eine ganz beginnende Tuberkulose der 2. Samenblase übersehen worden ist, so fanden sich doch genügende Fälle, in denen selbst die mikroskopische Untersuchung die völlige Integrität der 2. Samenblase feststellte. Übrigens würde selbst eine nur mikroskopisch nachweisbare Tuberkulose des einen Behälters bei schon makroskopisch leicht kenntlicher Erkrankung des anderen bereits durch die Altersverschiedenheit den Schluss nahelegen, dass die geringere Läsion bei sonst gleichen Bedingungen erst nach der vorgerückteren entstanden ist, dass also die Bilateralität in diesem Falle nur sekundär ist nach anfänglicher Einseitigkeit.

Die Altersverschiedenheit der beiderseitigen Veränderungen wird in unseren Fällen nur 3mal ausdrücklich erwähnt und zwar — auffallend genug! — war alle 3mal die Samenblasentuberkulose rechts höheren Alters als links:



Im 1. Fall (74. 1901) war die Tuberkulose rechts bereits geheilt, links erst verkäst.

Im 2. Fall (3. 1894) war rechts bereits eine Kaverne, links erst Wandverdickung.

Im 3. Fall (110. 1898) war die rechte Samenblase total, die linke nur am Collum verkäst.

Diese auffallende Prädisposition der rechten Seite stimmt ziemlich gut mit dem, was andere und wir bei einseitiger Tuberkulose gefunden:

Oppenheim und ebenso Krzywicki fanden in ihren 6 Fällen von einseitiger Samenblasentuberkulose 2mal das linke und 4mal das rechte Organ erkrankt.

In unseren 11 unilateralen Fällen betrafen die Veränderungen 5mal die linke und 6mal die rechte Seite und zählen wir nun noch die 3 Fälle von anscheinend nur sekundär bilateraler, primär aber rechtsseitiger Tuberkulose mit, so erhalten wir ein Verhältnis von 5 (links) zu 9 (rechts); die rechte Seite ist also ohne Frage disponierter.

In den meisten unserer Fälle war die tuberkulöse Spermatocystitis Autopsieüberraschung, nur 1mal war sie klinisch diagnostiziert worden.

Wir wollen in folgendem versuchen ein Bild von den verschiedenen Phasen dieser Erkrankung zu entwerfen:

Wie es zu den Raritäten gehört, dass man tuberkulöse Nebennieren oder Nebenhoden unverkäst findet, so sieht man auch nur äusserst selten die Samenblasentuberkulose vor dem käsigen Zerfall; es sind indessen Fälle beobachtet worden, in welchen unverkäste Tuberkel die Bläschenwand durchsetzten. Guelliot beschrieb in seiner ausgezeichneten Monographie „Des vésicules séminales“ (1883) den jüngsten hierher gehörigen Fall (Obs. XI) als „1. Stadium der Samenblasentuberkulose“ oder „Stadium der tuberkulösen Granulationen“. Makroskopisch erschienen die Samenbläschen noch ganz normal, aber die histologische Untersuchung gestattete, eine grosse Menge kleinster tuberkulöser Granulationen zu entdecken, die — für das unbewaffnete Auge unsichtbar — nur mit Hilfe der Lupe oder unter dem Mikroskope kenntlich waren.

Diese Tuberkel entstehen in der Mukosa entweder unmittelbar unter dem Epithelium oder in der Tiefe der Schleimhautzotten oder aber noch tiefer in der Nähe der Muskularis.

Hierher scheint auch ein Fall aus dem Genfer pathologischen Museum zu gehören, der mit H. II N. 4 bezeichnet ist:

Die linke Samenblase ist ungefähr $6^1/_2$ cm lang, 3 cm breit und zirka $2^1/_2$ cm dick, also gewaltig vergrössert und mit dicken Binde-



gewebsschwarten umgeben, die das Organ mit den Nachbarorganen aufs innigste verbinden. Auf dem Durchschnitt erscheint die Mukosa stark verdickt, teilweise das Lumen beinahe ausfüllend, doch sind makroskopisch weder käsige Massen noch Tuberkel zu sehen. Ähnlich verhält sich die kaum halb so grosse rechte Samenblase und die Ampullen der Vasa deferentia. Überall ist in beiden Samenblasen sogar die retikuläre Struktur der Mukosa noch deutlich erhalten. Ob das Präparat in frischem Zustande mikroskopisch untersucht worden war, ist uns nicht bekannt; die Autorität Zahns und seine skrupulöse Genauigkeit lassen uns indessen nicht daran zweifeln, dass Gründe genug vorhanden waren für seine Diagnose: „Tuberkulose der Samenblasen". Bei unserer mikroskopischen Untersuchung des bereits Jahre lang in Spiritus aufbewahrten Präparates, dessen Färbbarkeit sehr gelitten hatte, fanden wir in den tieferen Wandschichten — die Zotten der Mukosa schienen intakt — rundliche mit van Giesons Mischung sich wie Käsemassen färbende Herdchen, in deren Umgebung die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt sind. Bei Weigertscher Elastinfärbung lagen diese Knötchen ausserhalb eines durch die elastischen Fasern um das Lumen gebildeten Ringes. Nur an wenigen Stellen war noch Kernfärbung vorhanden und zwar stets in den äussersten Wandschichten; hier zeigten sich nekrotische Hämatoxylin annehmende Massen.

Durch Agglomeration kleinster tuberkulöser Granulationen können gut stecknadelkopf- (Golay u. Garcia) bis linsengrosse (Guelliot Obs. IX) Knötchen entstehen.

In dem Fall IX von Guelliot schien die rechte Samenblase normal, beim Durchschnitt fand man jedoch eine grosse Anzahl tuberkulöser Knötchen, deren grösstes das Volumen einer Linse erreichte und im Collum gelegen war.

Die Bildung solcher Konglomerattuberkel kann vor sich gehen noch bevor die Samenblase in toto infiltriert ist, auch ist eine Volumenvergrösserung des Organes nicht notwendig mit ihr verbunden.

Während dieser Prozess in der Mukosa beginnt und eventuell die Muskularis mitergreift, geht in dieser sowie in der Serosa eine bindegewebige Wucherung vor sich, die zur Verdickung der letztgenannten Schichten führt, wobei die Muskelfasern zugrunde gehen. Diese Bindegewebsentzündung setzt der Tuberkulose den ersten Widerstand entgegen.

Nach Zerfall der Tuberkel entleert sich das käsige Material in das Lumen der Alveolen und es entstehen lentikuläre Geschwüre (Klebs, Orth, Guelliot), deren Boden der tiefsten Schleimhautschicht oder der Muskularis entspricht. Durch solche Exulzerationen



kann die Wandung der Samenblasen bis zur Durchsichtigkeit verdünnt werden, wie uns das Präparat 801 der Zürcher Sammlung zeigt, das auch von Kocher schon erwähnt wird. Damit sind wir aber bereits bei Guelliots „2. Stadium der Samenblasentuberkulose", beim „Stadium der vorgerückteren Verkäsung" angelangt.

Ob der Verkäsung ausgedehntere Tuberkelbildung vorausgegangen oder ob unabhängig von Guelliots Granulationsstadium etwa im Sinne einer genuinen käsigen Entzündung (essentieller Verkäsung) von vornherein käsiger Zerfall der Samenblasenschleimhaut eingetreten ist, lässt sich nicht in jedem Falle entscheiden; da man den Verkäsungsprozess nur selten im Beginn überrascht, in vorgerückteren Stadien aber sehr ähnliche Bilder bei essentieller und sekundärer Verkäsung entstehen können. Häufig genug pflegen neben käsiger Entzündung auch Tuberkel aufzutreten, wie wir dies bei Pneumonia caseosa beobachten können. Die Existenz von Tuberkeln berechtigt also nicht ohne weiteres zu dem Schluss, dass die Verkäsung der Samenblase durch Zerfall von Knötchen entstanden sein muss. Umgekehrt könnten bei sekundärer Kaseifikation nach vorhergehendem Granulationsstadium schliesslich alle Tuberkel eingeschmolzen sein und dabei würde durch das Fehlen eigentlicher Knötchen das Bild einer reinen genuinen Verkäsung nachgeahmt.

Wir hatten nur 1 mal das Glück noch nicht allzu vorgerückte „Spermatocystitis caseosa" zu finden (Fall 169, 1901); dennoch nehmen wir an, dass die „diphtheroide Form der Tuberkulose" in den Samenbläschen nicht selten vorkommt, lässt sich doch dadurch die feststehende Tatsache sehr leicht erklären, dass während Tuberkelinfiltration der Receptacula seminis nur höchst selten beobachtet wird, die käsige Umwandlung eine relativ häufige Erscheinung ist.

Als Prodromalstadium der käsigen Entzündung scheint eine Art katarrhalischer Entzündung aufzutreten (wie wir dies im Ductus ejaculatorius und besonders bei Prostatitis caseosa sehr schön sehen konnten); Simmonds fand die Samenbläschen 2 mal mit eiterigem Inhalt, in dem er zahlreiche Tuberkelbacillen nachwies; dabei war die Struktur des Organes noch unverändert.

In allen Fällen, in welchen von einer Lokalisation der Samenblasentuberkulose die Rede, ist bereits die der Prostata zunächst liegende Partie des Receptaculums, das Collum vesiculae erkrankt (Fall 218, 1900; 110, 1898). Von hier aus greift der Prozess auf die anderen Teile der Samenblase über. Guelliot konnte diese „aszendierende Ausbreitung" in einem klinischen Falle sehr schön beobachten:



Obs. VIII: Am 18. II. 1881 fand Guelliot bei einem 24jährigen jungen Manne den Halsteil der rechten Samenblase gespannt, hart, schmerzlos. Am 2. III., also zirka 14 Tage später, ist bereits die ganze Samenblase erkrankt; sie ist geschwollen, vorspringend, glatt, resistent, nicht schmerzhaft.

Wie nun auch der Verkäsungsprozess sich entwickelt haben mag, ist Nebensache; gewiss ist, dass er sich ziemlich schnell verallgemeinert.

Solange nur einige Alveolen in Verkäsung begriffen sind — eine Übergangsperiode, welche, da sie nicht häufig angetroffen wird, wohl nur kurze Zeit dauert —, ist das Organ höckerig, hart anzufühlen; bald aber verbreitet sich die Kaseifikation auch auf die übrigen Alveolen, so dass schliesslich nur noch ein Sack mit nekrotischem Material übrig bleibt. Während am Anfang dieser Epoche die höckerige Beschaffenheit noch erhalten bleibt und die Konsistenz des Organes erhöht ist, verwischt sich nun das hirnähnliche, Windungen und Sulci nachahmende Bild der Oberfläche, immer mehr, die anfangs dickteigige Konsistenz wird immer weicher und das Volumen des Organes kann das normale gewaltig übersteigen; seine Gestalt ist pyramidenähnlich mit Basis gegen die Prostata.

Auf den Durchschnitt, den man am besten nach vorhergehender Formolhärtung vornimmt, da dann die Käsemassen nicht ausfallen, findet man das ganze Lumen des Organes mit käsigem, bröckeligem, bei beginnender Erweichung breiig-rahmartigen gelblich-weissen Massen ausgefüllt, zwischen denen meist noch weissliche, bindegewebige Reste der Septen sichtbar sind. Nirgends ist mehr die Struktur der Mukosa kenntlich, nur die tieferen Schichten der Wandung setzen noch durch bindegewebige Wucherung dem fortschreitenden Prozess der Phthisis einigen Widerstand entgegen in Form mehr weniger kräftiger Schwarten perlmutterartig glänzenden, zähen, unter dem Messer knirschenden Bindegewebes. So findet man die Samenblase in der grossen Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Erkrankung.

Unter dem Mikroskop erscheint die Wand mehr oder weniger tief zerstört, häufig bis in die äussersten Schichten. Am Rande der Käsemassen findet man meist Tuberkel, die nicht selten Riesenzellen enthalten; die meisten der Tuberkel zeigen nur gegen aussen zu noch deutliche Kernfärbung, während sie gegen innen zu bereits in Verkäsung übergegangen sind und so mit den übrigen Massen verschmelzen. Selbst wenn aber keine deutlichen Tuberkel vorhanden sind, besteht eine Abgrenzung der Käsemassen durch zellige Infiltration an der Peripherie. In dem umgebenden subperitonealen und retrovesikalen Bindegewebe ist eine formative Perispermatocystitis zu bemerken,



welche jedenfalls nicht wenig zur Uniformierung der Bläschenoberfläche beiträgt.

Nach eingetretener Erweichung, durch welche die Konsistenz des Organes fluktuierend werden kann, sind auf dem Durchschnitte die Septa meist vollständig verschwunden.

Nun kann der Prozess auf zweierlei Arten ablaufen: entweder es kommt zur Bildung von Fisteln durch Perforation der Bläschenwand oder die Tuberkulose heilt spontan durch schliessliche narbige Schrumpfung des Organes.

Beide Möglichkeiten sind abhängig von der Entwickelung der oben bereits erwähnten Perispermatocystitis, bei der wir uns also vorerst einen Augenblick aufzuhalten haben.

Diese formative Entzündung tritt bei Samenblasentuberkulose meist ziemlich früh auf, lange bevor Tuberkelbacillen die Bläschenwand durchwandert haben und ist der Fernwirkung von Toxinen zuzuschreiben; man kann sie als „Perispermatocystitis fibrosa simplex“ bezeichnen.

Während der Verdickung der äussersten Schichten der Bläschenwand beginnt auch das die Receptacula umgebende retrovesikale und subperitoneale Bindegewebe zu wuchern. Das durch den chronischen Entzündungsprozess gebildete gefäss- und kernarme, häufig mit Fettgewebe durchsetzte, sklerotische Fasergewebe bewirkt eine sehr intime Verlötung der Samenblasen mit der Ampulle des Vas deferens sowie mit dem Peritoneum und der Blase und macht dadurch die Blosslegung des Bläschens oft recht schwierig.

Meistens hat die Perispermatocystitis fibrosa oder „sclero-adiposa“, wie man sie etwa auch nennen könnte, einen günstigen Einfluss auf die lokale Tuberkulose, indem das zähe schwielige Gewebe der Weiterverbreitung derselben erfolgreichen Widerstand entgegensetzt; durch diese Eindämmung des tuberkulösen Prozesses bleiben die Nachbarorgane meist verschont und die auf die Samenblase lokalisierte Erkrankung geht ihrer Heilung entgegen.

Nur selten, wenn die Bindegewebswucherung nicht energisch genug ist und daher nicht Widerstand zu leisten vermag, greift die Tuberkulose auch auf das die Samenblase umgebende Gewebe über — „Perispermatocystitis tuberculosa“ — und dieses dient der Infektion geradezu als Brücke für die Invasion der Nachbarorgane.

Die spontane Heilung.

Nachdem die widerstandslosen Gewebe der Bläschenwand zerstört worden sind, verliert der tuberkulöse Krankheitsprozess, der vergebens



die Bindegewebsmauer zu durchbrechen sucht, seine Kraft. Die erweichten Käsemassen werden entweder per vias naturales eliminiert, so dass es zur Bildung von Kavernen kommt, teilweise werden sie vielleicht auch resorbiert oder sie imprägnieren sich mit Kalksalzen; so hat Orth in einem tuberkulösen Samenbläschen mehrere Steine gefunden. Durch fortschreitende narbige Bindegewebswucherung der verdickten Wand und des perivesikulären Gewebes schrumpfen schliesslich die mehr weniger leeren Organe zu kleinen, kaum mehr kenntlichen, nur durch ihre Lage noch als Samenbläschen charakterisierten Gebilden zusammen und wir finden dann an Stelle der Bläschen kleine unförmliche Knoten aus sklerotischem elastisch-hartem, beinahe knorpelig anzufühlendem Gewebe, das unter dem Messer knirscht und auf dem Durchschnitt vielleicht noch einige weissliche Knötchen enthält. Ist das Lumen nicht vollständig verschwunden, so ist es doch auf ein Minimum reduziert, erscheint spaltförmig, leer oder enthält Reste käsiger, eventuell kreidiger Massen oder Steine. Howship vergleicht das Organ im Stadium atrophischer Schrumpfung mit einem Vogelmagen; in der Tat ist die Ähnlichkeit gross: hier wie dort schliessen dicke zähe Wandungen einen sehr engen Hohlraum ein.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Wandung findet man noch Reste von Muskelfasern und Gefässen, hier und da gelingt es auch wohl Tuberkel nachzuweisen.

Die soeben besprochene Heilung der Samenblasentuberkulose gehört keineswegs zu den Seltenheiten, wir fanden sie selbst 2 mal (Fälle: 74. 1901 u. 326. 1900).

Dass zwischen diesem Stadium der totalen Atrophie und dem der Verkäsung zahlreiche Übergangsstadien gefunden werden, braucht nicht weiter besprochen zu werden; immerhin müssen wir sie hier erwähnen, da sie als Beweis für die „posttuberkulöse“ Natur der Schrumpfung dienen können. Ein weiterer Beweis dafür wird auch durch die Tatsache erbracht, dass sich neben geheilter Tuberkulose der einen meist floride käsige Tuberkulose der zweiten Samenblase vorfindet (Fall 74. 1901), so dass uns dadurch gleichsam ein Blick in die Vergangenheit der geschrumpften Samenblase gestattet wird; besonders beweiskräftig sind aber solche Fälle, wo neben der fibrösen Metamorphose des Samenbehälters Tuberkulose des ganzen übrigen Genitalapparates besteht.

Ganz anders gestaltet sich die Zukunft der käsigen Samenblasentuberkulose — was glücklicherweise selten vorkommt! —, wenn die reaktive perivaskuläre Bindegewebswucherung dem tuberkulösen Prozess nicht zu widerstehen vermag und selbst der Tuberkulisation anheimfällt. Es entsteht nun zunächst auf dem Boden der ungenügenden



Perispermatocystitis simplex eine „Perispermatocystitis tuberculosa“, indem die Tuberkelbildung von der Bläschenwand aus auch auf das perivesikuläre Zellgewebe übergreift: Durch immer tiefergreifende Exulzerierung ist die Bläschenwand dünner und dünner geworden, schliesslich wurde sie durchbrochen und durch die Perforationsöffnung gelangt das Zellgewebe mit der tuberkulösen Schädlichkeit in direkte Berührung; die darin gebildeten Tuberkel verfallen der Verkäsung, immer tiefer greift der Prozess und so entsteht allmählich ein Kanal, der schliesslich zur Bildung von Fisteln führt. Diese Fisteln kommunizieren meist mit der Harnblase (Fall 92. 1880) oder mit dem Rektum. Le Dentu beobachtete in einem Falle Perforation des Dammes nach aussen.

Häufig findet man weitgehendste Kommunikationen zwischen Samenblasen und Prostata, wenn die Prostata Kavernen enthält; die Samenblasen stellen dann nur eine Art Ausbuchtung der Prostatahöhle dar, wenn letztere sehr geräumig ist; gewöhnlich sind dann auch die Pars prostatica urethrae und die Ductus ejaculatorii zerstört (Fall 36. 1892). Ja, wenn wie im Falle 3 1894 die Prostatakaverne auch mit dem Rektum kommuniziert, so entsteht eine Kloake, in die sich der Inhalt der Samenblasen, der Prostata und des Rektums entleert.

Fälle.

		Nieren	Nieren-becken	Ureteren	Harnblase	Prostata	Samenblasen
1880	22 G	r.: Käseherd. Ulc.einer Pap.	r.: 1 Kelch u. das ganze N.-becken in d. Schleimh.ver-käst	beids.! Tuber-kel	Ulcera	—	—
	92 G	r.: 1 Papille verk.	r.: tuberkulös	r.: Geschwüre	tuberkulös	tuberkulös	Perforat. beid. Samenblasen nach d. Harn-blase
	159 G	l.: ulzerierte Phthise	l.: dilatiert exulzeriert	beids.: dilat. l.: verdickt tuberkulös	Geschwür	—	—
1881	45 G	beids.: Tuber-kel	—	—	—	—	l.: einKäseherd
1882	175 G	beids.: Kort.-Tuberkel	—	—	tuberkul. Ge-schwür am Blasenausg.	beids.: tbkul. Kav.	beids.: tuber-kulös, Peri-spermatocyst. tbkul.
1883	79? G	r.: Kavernen	r.: Geschwüre, Tbkel., Kalk-konkr.	r.: Tuberkel	—	—	—
	69 G	l.: Kavernen Perinephritis	l.: Geschwüre, Peripyelitis	l.: exulzeriert Periureterit.	l.: Uretermün-dung exulze-riert im Tri-angulim. Tu-berkel, Peri-cystitis	Periprostatitis	beids.: verkäst, Perisperma-tocystitis
1885	107 G	beids.: Kaver-nen. Perine-phritis	—	—	Ulcus?	r.: Käseherde	—
	27./X. Z	(r. Pyelonephritis gangraen Perinephritis)		—	—	Kaverne der Prost. mit Zerstörung d. Pars prost.ur.	beids. wahrsch. beteiligt an der Prostata-kaverne?
1887	160 G	r.: Kavernen	r.: Geschwüre	r.: tuberkulös	r.: Ureteren-münd. exul-zer. Miliar-tuberkel	—	—
1889	25./II. Z.	l.: käsige Tu-berkel, r.: Pa-pill. verkäst u. käsige Tu-berkel	r.: Kelche u. N.-becken in der ganzen Schleimhaut verkäst	r.: verkäst	Geschwüre u. käsige Tbkel.	Kaverne, Käse-herde	beids.: verkäst

Fälle.

Vasa deferentia	Nebenhoden	Hoden	Extraurogenitale Organe	Bemerkung	Alter	
—	—	—	Allgemeine Tuberkul. ausser im Darm	—	53	—
—	—	—	Darmtuberkulose mit Perforation. Tuberculosis peritonei. Lungenkavernen u. mil. Tuberkel	—	41	—
—	—	—	Lungenkavernen. Adhäsive Pleuritis	Urethra: exulz. Glans: exulz.	53	—
l.: tuberkulös	l.: ein Käseherd	—	Lungenkav. u. mil. Tuberkel. Pleuratuberkulose.	—	31	—
—	r.: Käseherd	—	Adhäsionen d. Lungen. Lungenkav. Tbk. der Epiglottis. Tbkul. Synechie des Perikards. Tbkul. Lymphadenitis. Karies d. Wirbelsäule. Tbkul. Darmgeschwüre. Beide Nebennieren verkäst. Konglomerattbkel. im Thalam. optic.	Geschwür der Pars prost. urethr.	24	Fall XXVII von Steinthal
—	—	—	Verkalkte Tuberkel in beiden Oberlappen und frische Tuberkel. Bronchitis tuberculosa. Arthritis tbcul. beider Kniee u. d. rechten Handgelenks.	—	47	Fall XXI von Steinthal
—	—	—	Chron. Tbk. in Lungen, Darm und Rippen. Tuberkul. Psoasabszess.	Perforat. der Pars prost. urethr. Periurethral. Abszess. Corperitis tubkul.	43	—
—	—	—	Beids. chron. Nebennierentbk. Miliare Lungentuberkulose. Meningitis tuberculosa.	—	51	—
—	beids.: verkäst	l.: käsige Tuberkel, r.: Tuberkel	Peribronchitis tuberculosa. Darmgeschwüre	Pars prostat. ur. zerstört	35	—
—	—	—	Lungenkavernen	—	49	—
r.: verkäst mit verkäst. Cyste	beids.: verkäst	r.: Corp. Highur. verkäst und käsige Knoten, l.: —	Lungenkavernen. Tuberkul. Pneumonie. Chron. Larynx- und Lungen-Tbk. Darm- und Mesenterialdr.-Tbk. Linke Nebenniere mit Käseknoten	Pars membran. ureth. exulzeriert. Pars cavern. ur. verkäst	50	—

		Nieren	Nieren-becken	Ureteren	Harnblase	Prostata	Samenblasen
1891	117 G	l.: fehlt die Niere, r.: Kortikaltbkel.	l.: N.-Becken fehlt, r.: Geschwüre und Tuberkel	l.: Uret. fehlt, r.: Geschwüre u. Tuberkel	r.: exulzeriert	—	—
1892	36 G	—	r.: Geschwür	—	Geschwüre	tbkul. Abszess	beids.: verkäst
						bilden eine grosse Kaverne	
	120 G	(Miliartbk.)	—	—	—	—	r.: verkäst
	184 G	—	—	—	—	—	l.: verkäst
1893	193 G	l.: Miliartbkel. r.: Kavernen	r.: Pyelitis tuberculosa	r.: Uret. oblit.	—	—	—
	264 G	l.: dissem. Tbkel, r.: Kavernen	r.: Geschwüre	r.: Geschwüre	Geschwüre besonders rechts	r.: Käseherd	beids.: verkäst
1894	3 G	r.: Kaverne (infarktähnlich kollabiert)	r.: Geschwüre (inkrustiert)	r.: Geschwüre (inkrustiert)	kl. Geschwüre	Kaverne kommuniziert mit d. r. Samenbl. u. d. Rektum	l.: Wandung verdickt, r.: Kaverne, die mit der Prost.-Höhle kommuniziert
	19 G	l.: Kaverne (infarktähnlich kollabiert) r.: grössere Kaverne	l.: Geschwüre	r.: grosses Ulc. in d. unteren Partie	Geschwür, dessen Perforation zu eitrig. Peritonitis führte	Kaverne	beids.: verkäst
	34 G	r.: Kaverne (infarktähnlich kollabiert)	r.: Geschwüre (inkrustiert)	—	Geschwür	—	—
	68 G	l.: Kavernen	l.: verkäst	l.: verkäst, Wand dick Lum. eng.	Geschwüre besonders links	—	—
	193 G	l.: Papillargeschwür r.: Miliartbk.	l.: Verkäsung u. Tuberkel Hyperämie Dilatation	l.: Verkäsung u. Tuberkel, Wand dick, Dilatation	l.: Tuberkel	beids.: kleine Käseherde	—
1895	5 G	l.: liegt in ein. tbkul. Psoasabszess, ist aber gesund, r.: chronisch. Käseherd	—	—	Hyperämie, Urin trüb	—	l.: erweicht u. verkäst
	243 G	(Miliartbk.)	—	—	—	—	r.: verkäst

Vasa deferent.	Nebenhoden	Hoden	Extraurogenitale Organe	Bemerkung	Alter	
—	—	—	Lungentuberkulose. Pleuritis tuberculosa	—	31	Fall von Camargo
l.: tuberkulös	l.: verkäst	—	Lungen-, Darm- und Lebertuberkulose	Pars prost. ur. exulzeriert	35	—
—	r.: verkäst	—	Allg. Miliartbk. der Lungen, Milz, Nieren u. Meningen	—	28	—
—	l.: verkäst, Periorchitis	—	Akute Miliar-Tbk.derLungen, Nieren, Leber Pleuritis fibrosa	—	67	—
—	—	—	Alte fibr. Käseherde in der recht. Lunge. Miliar-Tbk. beider Lungen	—	30	—
—	—	l.: fibröse Orchitis	Lungenkavernen. Darm-Tbk.	Pars prost. ur. exulzeriert	32	Blasentbk.klinisch diagn.
—	—	—	Geheilte Tbk. der r. Lunge. Links Lungenkavernen. Pleuritis adhaesiva. Darmgeschwüre. Anal- u. Prostato-Rektalfistel.	Tbk.d.Urethra	60	—
—	l.: verkäst, r.: Tuberkel	l.: Tuberkel	Chron. Lungentuberkulose. Eitrige Peritonitis	—	58	Blasentbk.klinisch diagn.
—	—	—	Chron. Lungentuberkulose. Chron. Darmtuberkulose. Bronch.-, Trach.-, Larynx-Tbk.	—	27	—
—	—	—	Lungenkavernen. Darmtuberkulose	—	48	—
—	—	—	Tuberkulose der Bronchialdrüsen, der rechten Pleura, des Perikards. Miliar-Tuberkulose der r. Lunge, der linken Pleura und der Pia	—	31	—
(l.: Hydrocele funiculi spermatici)	l.:total verkäst, r.: o. B. —	l.: verkäste Tuberkel, r.: 1 tbkul. Herd mit hyperäm. Zone (l.: chron. Vaginalitis und Hydrocele)	Wirbelkaries mit Psoasabszess links	—	71	—
r.: tuberkulös	r.: im Kopf ein erbsengrosser Käseherd und frische Tbkel.	r.: linsengross. Käseherd	Chron. Tbk. der Mesenterialdrüsen. Miliar-Tbk. der Lungen, Leber, Därme, Periton. u. Nieren	—	?	—



		Nieren	Nieren-becken	Ureteren	Harnblase	Prostata	Samenblasen
1896	64 G	(keine Tbk.!)	l.: verkäst (inkrustiert)	l.: verkäst (inkrustiert)	l.: Tbkel. an der Uretermündung	—	—
	96 G	r.: Käseherd in ein. Pyramide	—	—	Geschwür	Käseherde	beids.: verkäst
	99 G	beids.: käsige Tbkel.besond. links	—	—	Geschwür im Trigonium	—	beids.: verkäst
	150 G	l.: Papill.-kav. u. Tuberkel, r.: frische Tuberkel	l.: Geschwüre, Hyperämie	l.: Geschwüre, Hyperämie	Geschwüre, Hyperämie	nur Tuberkel	beids.: Verkäsung u. Tuberkel
1897	129 G	beids.: Tbkel.	r.: teilw. verk.	—	tbkul. Herde	Käseherde	—
	137 G	beids.: tbkul. Herde	—	—	Geschwür	—	—
	173 G	l.: Käseherd	—	—	—	—	—
	183 G	l.: 1 Pyram. verkäst, r.: 1 Pyram. verkäst	r.: 1 Kelch verkäst	—	—	—	—
	232 G	(beids.: Miliartbk.)	—	—	—	r.: verkäst	r.: verkäst
1898	110 G	l.: Käseherde, r.: Käseherde u. Kavernen	l.: Hyperämie, r.: Geschwüre u. käsige Tuberkel, Hyperämie	r.: Geschwüre u. käs. Tbkel.	Geschwüre besonders a. d. recht. Uret.-Mündg. u. im Triangul. Miliar-Tbkel. im Blasenausgang, Hyperämie	beids.: Miliar-Tbkel.	l.: nur im Collum verkäst, r.: total verkäst
	138 G	l.: Käseherde u. Kavernen, r.: dto., weniger gr.	l.: verkäst, r.: keine Tbk., Hyperämie	l.: verkäst, r.: Hyperämie	An der linken Ureter-Mündung Geschwür	beids.: Käseherde besond. links	beids.: verkäst
	213 G	l.: Käseherde u. Kavernen.	l.: verkäst	l.: verdickt	An der linken Ureter-Mündung Geschwür	—	—

Vasa deferentia	Nebenhoden	Hoden	Extraurogenitale Organe	Bemerkung	Alter	
—	r.: Eiterherd (Tbk.?)	—	Malum Potti, Lungen-Tbk. Verkäste Mediastinalgangl.	—	27	—
—	—	—	r.: Lungenkavernen, l.: Pleuritis adhaesiva. Karies der IX. r. Rippe. Verkäsung der r. Nebenniere. Peritonis tbculosa. Tbk. der Gallengänge	—	58	—
—	beids.: teilweise verkäst	—	Peribronchitis tbculosa. Larinxtbk.?	—	64	—
—	—	(r.: rahmartig-eitrige Vaginalitis Tbk.?)	Beids.: Lungenkavernen. Verkäsung d. Bronchialdrüsen. Pleuritis tuberculosa. Larinx- u. Darmgeschwüre.	Pars prost. ur. exulzeriert	27	—
—	—	—	Lungenkavernen u. Miliar-Tbk. Tbk. der Tibia, Larinx-Tbk. Darm-Tbk. Synechie der Pleuren	—	32	—
—	—	—	Lungenkavernen. Larynx- u. Darm-Tbk.	—	60	—
—	—	—	Lungenkavernen. Pleuritis chronica. Darmgeschwüre, Periton.-Tbk.	—	36	—
—	—	—	Lungenkavernen. Verkäsung derNebennieren. Darmtbk., Tbkul. Peritonitis. Gonitis tbcul. sinistra.	—	27	—
—	r.: verkäst	—	Lymphadenitis tbcul. colli. Darmgeschwüre. Larynx-Tbk. Akute Miliar-Tbk. d. Lungen	—	58	—
l.: nur in der Nähe der Samenbl., r.: in ganzer Ausdehnung verkäst	beids.: verkäst	l.: Miliartbkel.	Lungenkavernen. Nebennieren beids. verkäst	Miliar-Tbkel. der Urethra	47	—
—	beids.: vollständig verkäst	r.: Käseherde, käsige Vaginalitis u. Synechie der Vaginalis	Lungenkavernen. Wirbelkaries. Nebennieren-Tbk. Darm-Tbk. Abdominaldrüsen-Tbc.	—	40	—
—	beids.: verkäst	—	Lungenkavernen. Subakute Miliar-Tbk. der Lungen. Rechte Nebennierentuberkulose.	—	29	—

		Nieren	Nierenbecken	Ureteren	Harnblase	Prostata	Samenblasen
	369 G	l.: Nierenatrophie, r.: Kavernen u. Miliar-Tbkel.	l.: eitrige Pyelitis, r.: verkäst	l.: obliteriert strangförmig, r.: Geschwüre in d. unter. Partie	Verkäsung der ganzen Schl.-haut	—	beids.: verkäst
1899	34 G	—	—	—	—	—	—
	101 G	l.: 1 konglom. Tbkel.	—	—	—	—	—
	280 G	l.: Kaverne (beids.: Mil. Tbkel.)	—	—	—	2 verkäste gut abgekapselte Herde	(nicht genannt; sollten d. beiden „Herde der Prost." nicht die S.-bl. sein?)
1900	177 G	l.: Käseherde, Papillen exulz.	l.: Tuberkel, Hyperämie	l.: tuberkulös dilatiert	Geschwüre u. Tuberkel im Trigonum	beids.: Käseherde	beids.(?): verkäst
	218 G	beids.: Käseherde besonders links, wo die unterste Pyr. ganz durchsetzt ist	—	—	—	—	r.: verkäst im Collum
	326 G	l.: Käseherd (infarktähnlich kollabiert) u. Tuberkel r.: kleiner Käseherd	l.: verkäst	—	Geschwüre besonders rechts	in eine Kaverne umgewandelt, die in die Pars prost. ur. durchgebrochen	beids.: tuberkulös, aber in narbiger Schrumpfung begriffen; enth. noch Käseresten. Perispermatocyst.
	340 G	(r.: Miliar-Tuberkel)	—	—	—	l.: Käseherd	l.: verkäst
	354 G	r.: obere Papille verkäst u. exulzeriert	r.: ober. Kelch verkäst; im Nierenbecken ein Geschwür u. Tuberkel	—	Miliar-Tbkel.	—	—
	392 G	l.: Pyramiden-Herde u. Tuberkel	—	—	—	—	—
1901	? G	l.: 1 Pyramid.-Herde	—	—	—	—	—
	74 G	—	—	—	—	l.: kl. Kaverne r.: Käseherd	l.: verkäst r.: durch Schrumpfung geheilt

Vasa deferent.	Nebenhoden	Hoden	Extraurogenitale Organe	Bemerkung	Alter	
l.: verkäst	l.: verkäst	l: Miliartbkel.	Keine Lungentuberkulose! Anthrakotische Bronchialdrüsen	—	79	—
—	l.: verkäst	l.: verkäst	Lungenkavernen u. Sklerose. Anthrakotisch-indur. Drüsen. Bronchopneumonie tbkul Pleuritis adhaesiva. Darmgeschwüre	—	60	—
—	—	—	Lungenkavernen. Pleuritis adhaesiva. Tuberkul. Geschwüre im Cökum	—	31	—
—	l.: verkäst	l.: Käseherde i. d. Nähe des N.-Hodens u. Miliar-Tbkel.	Verkalkter Käseherd der Lunge. Pleuritis chronica. Akute allg. Miliar-Tbk. der Meningen Lungen, Milz, Nieren, Leber	—	28	—
—	tuberkulös (nach klin. Diagn.)	—	Alte verkäste abgekapselte Lungenherde. Nebennieren beids. verkäst	—	47	Epididymitis tuberculosa klin. diagn.
—	—	(l.: kirschgross. KnotenSyph.)	Käsige u. kavernöse Lungen-Tbk.	—	?	—
—	beids.: verkäst	beids.: einige Tuberkel	Lungenkavernen	Urethra: Geschw. besond. in der Pars prostat. ur. Cowperitis tuberculosa	52	Cystit. tbcul. klin. diagn.
—	l.: verkäst	l.: Miliartbkel.	Fibrokaseöse Lungen-Tbk. u. Miliar-Tbkel. der Lungen	—	34	—
—	—	—	Lungenkavernen. (Mil.-Tbk. der Nebennieren)	—	59	—
—	—	—	Allg. chron. Lungen-Tbk. Nebennieren-Tbk. Tbk. der Milz und Leber	—	60	—
—	—	—	Fibrokaseöse Lungen-Tbk. Miliar-Tbkel. i. denLungen. Ulzer. Darm-Tbkel. Solitär-Tbkel. im Halsmark	—	41	—
l.: die Ampulle verkäst, r.: total verkäst gegen die S.-Bl. zu fibrös verdickt	l.: fibrösgeheilt (Käse?)herd in der Cauda (atrophisch). r.: —	(beids. atroph.)	Resectio coxae tbcul.	—	19	—



		Nieren	Nieren-becken	Ureteren	Harnblase	Prostata	Samenblasen
1901	97 G	l.: Pyelonephritis purul. m. Tuberkeln	l.: dilatiert, ob. 1 Tbkel., unt. ganz verkäst u. fast oblit.	l.: 1 Tbkel. im ober. Teil u. Dilatat.; im unter. Teil gz. verkäst u. fast oblit.	Geschwüre u. Miliar-Tbkel.	käsige Abszesse	r.: verkäst
	129 G	l.: 1 kollab. Kaverne und verkäste Tuberkel, r.: Käseherde	l.: in 2 Kelchen Verkäsung u. Tbkel.; im Nierenbecken Geschw.	—	kleine Geschwüre	erweicht. Käseherde	—
	145 G	l.: Kavernen (kommunizieren). (r.: Amyloidosis)	l.: tot. verkäst	—	Geschwüre	Als kalter perivesikaler Abszess beschrieben	l.: weg. Tbk. exstirpiert Perispermatocystitis
	169 G	(beids.: Kortik.-Tbkel.)	—	—	Knötch. (= Tuberkel? oder Follikel?)	—	l.: verkäst (in der Nähe eine kalkige verkäste Lymphdrüse) l. Duct. ejac. ent-
	187 G	l.: 1 Pap. verkäst, beids.: Kortik.-Tbk.)	l.: in der Nähe der Papille verkäst	—	(Hyperämie)	l.: verkäst u. Tbkel.	—
1903	14/IV Z	r.: Papill. verkäst u. dissem. Tbkel.	r.: verkäst	—	Geschwüre	beids.: verkäst	—
	7/V Z	r.: Kavernen	r.: Kelche und Nierenbecken verkäst	r.: Geschwüre	2 kl. Tbkel. an der r. Uretermündung	—	—
	13/VII Z	(beids.: Miliar-Tbkel.)	—	—	—	Käseherd	beids.: verkäst
	4/VIII Z	!	—	—	kl. Geschwüre, so zieml. den Sam.-Bl. entsprechend	Prostatitis caseosa (intracanalic.)	r.: verkäst
							rechter Ductus

Vasa deferent.	Nebenhoden	Hoden	Extraurogenitale Organe	Bemerkung	Alter	
r.: verkäst	r.: 1 gross. Abszess tbk.?	—	Anthrakot. Indur. d. Lungen. Tbkul. Bronchopneumonie. Anthrakose der Bronchialdrüsen	Miliar-Tbkel. Geschwüre in d. Pars prost. u. in den and. Teil. d. Urethra Cowperitis (tbkul.?)	65	Klin. Diagn. Gonorrhöe u. Allg.-Inf.
—	(kein Käseherd)	kl. weissliche Herde?	Käsige Lungen-Tbk. u. Tbkel. Pleuritis adhaesiva	—	59	—
l.: weg. Tbk. exstirp. käs. rosenkranzähnliche Verdickungen	l. weg. Tbk. exstirpiert verkäst Periorchitis fibrosa. Vaginalitis tbculosa. Serotalfisteln	verkäst u. Miliar-Tbkel.	Amyloidosis der Niere, des Darms. Darm-Tbk.	Geschwüre der Urethra	35	Klin. Diagn.
l.: verkäst hältKäsemassen	—	—	Lungenkavernen u. Miliar-Tbkel. Larynxgeschwür	—	37	—
—	—	—	Subakute Miliar-Tbk. der Lungen. Caries vertebr. lumb. V. mit Abszess. Gonitis tubercul. Darmgeschwüre. Verkäsung der beiden Nebennieren	—	53	—
—	—	—	Lungenkavern. u. Tbkel. Pleuritis adhaesiva. Epiglott. exulz. Allg. Lymphadenitis caseosa. Meningitis tuberculosa. Darmgeschwüre, Omentitis caseosa. Peripleuritis tbculosa. Operat.-Narben an den Fingern	Pars prost. urethrae enthält Tbkel.	23	—
—	—	—	Lungen u. Bronchen: o. B. Bronchialdrüse fibrös u. anthrak. Pleuritis adhaesiva inveterata. Peritonitis adhaesiva. Meningitis tuberc. baseos et spinal.	In d. Pars prost. viae falsae. In d. Pars membr. ein tuberkul. Abszess	32	—
—	beids.: verkäst	—	Anthrakot. u. verkäste Bronchial-Dr. Perivaskul. u. peribronch. Lungen-Tbk. Käseherd im Pankreas. Meningitis tuberculosa. Darmamyloidosis	—	22	—
r.: Ampulle verk. u. noch einige an weit stromaufwärts Schlm.-hautverkäsg. ejacul. verkäst	—	—	Miliare perivaskul. u. peribronchiale Tbkel. d. Lungen. Lymphdrüsen-Tbkel.	—	55	—



II. Beziehungen zwischen Urogenital- (resp. Samenblasen-)Tuberkulose und tuberkulösen Läsionen anderer ausserhalb des Urogenitaltraktus liegender Organe.

Wir wollen hier vorerst nur vorgerücktere extraurogenitale Läsionen in Betracht ziehen und zwar chronische, käsige und ulzeröse Alterationen, deren Vorhandensein oder Fehlen zur Unterscheidung einer sekundären und einer primären Urogenital- (resp. Samenblasen-)Tuberkulose führt.

Ältere tuberkulöse Läsionen existieren als virulente Herde in 46 von unseren 57 Fällen und zwar sind die erkrankten extraurogenitalen Organe ihrer Frequenz nach:

1. Lungen (inkl. Trachea, Bronchen) 41 mal
2. Darm 21 „
3. Knochen und Gelenke 11 „
(4. Lymphdrüsen 10 „).

Häufig sind mehrere dieser Organe behaftet und es ist dann schwierig den eigentlich primären Herd der Tuberkulose zu bestimmen; doch auch, wenn nur eines dieser Organe ergriffen ist, ist noch nicht erwiesen, dass dieses dem Urogenitalapparate gegenüber die Rolle eines primären Herdes gespielt hat.

Heiberg findet den primären Herd beim Manne am häufigsten — 18 mal! — in Knochen oder Gelenken; dagegen nur 13 mal in den Lungen und nur 1 mal im Darm.

Dass, wie Heiberg fand, die Lungen weniger häufig mit den Genitalien erkrankt sind als Knochen und Gelenke, erscheint bei der so ausgesprochenen Vorliebe der Tuberkulose für die Lungen, von vorneherein nicht sehr wahrscheinlich; unsere Häufigkeitsskala, die mehr den gehegten Erwartungen entspricht, hat jedenfalls ein richtigeres Verhältnis getroffen.

Hier ist nun zu bemerken, dass, wie Krämer experimentell gefunden hat, eine vorhandene Lungenaffektion nicht ohne weiteres als primärer Herd der Tuberkulose aufgeführt werden darf; ja Krämer behauptet sogar, „dass die begleitenden Spitzenaffektionen zum grössten Teil sekundärer Natur sind“, da „in allen seinen Tierexperimenten mit Urogenitalinfektion stets die Lungen oft am stärksten ergriffen waren.“ Ob dieses beim Menschen auch so häufig ist, können wir nicht leicht entscheiden; für sekundäre Lungenaffektion spricht in einigen unserer Fälle die geringe Ausdehnung der Läsionen; dieses Kriterium ist aber nicht genügend, da Metastasen häufig ausgedehnter sind als ihre primären Herde; die Unterscheidung



zwischen primärer und sekundärer chronischer Affektion ist also nicht leicht. Trotzdem halten wir die Lungenaffektion meist für das Primäre.

Ausser den obengenannten tuberkulösen Organerkrankungen fanden wir noch chronische Tuberkulose je 1 mal im Gehirn und in der Medulla in Form von Solitärtuberkeln. Wir glauben nicht, dass diese als primäre Herde angesehen werden können, zumal, da sie beidemal mit anderen tuberkulösen Läsionen wie Lungenkavernen, tuberkulösen Darmgeschwüren und 1 mal auch mit Knochentuberkulose koinzidierten.

Auffallend häufig: 10 mal! waren die Nebennieren bei männlicher Urogenitaltuberkulose erkrankt; sehr interessant war uns daher, was Krämer bei Besprechung der kongenitalen Urogenitaltuberkulose darüber sagt. Gestützt auf 3 Fälle von kongenitaler Nebennierentuberkulose, d. h. von isolierter Erkrankung der Nebennieren bei einem 6 monatlichen Fötus (Dupuy) und bei wenige (12: Schmorl und Kockel, 24: Thorn) Tage alten Säuglingen, nimmt Krämer an, „dass die Urniere beim Embryo tuberkulös infiziert werden kann.“ Da aber Hoden und Nieren auch aus der Urniere hervorgingen, würden Beispiele von „Kombination einer Nebennierentuberkulose mit Nieren- oder Genitaltuberkulose resp. mit beiden zusammen“ bei Gleichseitigkeit der Läsionen eine kongenitale Infektion sehr wahrscheinlich machen.

Unsere 10 Fälle (392, 1900; 187, 1901; 175, 1882; 107, 1885; 96, 1896; 138, 1898; 213, 1898; 110, 1898; 177, 1900; 25/II 1889 Z) erscheinen schon a priori durch das meist höhere Alter der Träger für die Annahme kongenitaler Infektion nicht sehr günstig; der jüngste war 24 jährig, der zweitjüngste 29, die übrigen sind zwischen 40 und 60 Jahre alt.

Ohne uns auf diese Frage hier näher einzulassen, geben wir eine Zusammenstellung unserer Fälle mit Nebennierenläsionen; der Leser mag daraus seine Schlüsse ziehen.

Fall:	392, 1900		177, 1900		175, 1882		107, 1885		25/II. 1889 Z	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Nebenniere	1? oder 1?		1	1	1	1	1	1	1	0
Niere	1	0	Aussch.	0	Kortik-Tbkl.		1	1	Kort.-Tbkl.	Aussch.-Tbkl.
Hoden	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Nebenhoden	0	0	1? oder 1?		0	1	0	0	1	1



Fall:	96, 1896		110, 1898		138, 1898		213, 1898		187, 1901	
	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.
Nebenniere	0	1	1	1	1	1	0	1?	1	1
Niere	0	1	0	Aussch.-Tbkl.	1	1	1	0	Aussch.-Tbkl.	Tbkl.
Hoden	?		0	0	0	0	0	0	0	0
Nebenhoden	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0

Wir glauben, dass es sich in unseren Befunden meist um reine Koinzidenz handelt, ohne andere Beziehungen der Nebennierentuberkulose zum Prozess im Urogenitalapparate; selbst in dem Fall 177, 1900, in dem ausser der käsigen beidseitigen Tuberkulose der Capsulae suprarenales nur alte, abgekapselte, verkäste Lungenherde existierten. Die Nebennieren sind in allen unseren Fällen gleichzeitig mit dem Urogenitalapparate nach primärer Tuberkulose eines anderen Organes erkrankt.

Eine Ausnahme macht nur Fall 107, 1885, auf den wir später zurückkommen werden.

In der Mehrzahl der 46 Fälle, in denen wir ältere tuberkulöse Herde in Lungen, Darm und Knochen vorfanden, glauben wir mit grosser Wahrscheinlichkeit von sekundärer Urogenitaltuberkulose sprechen zu dürfen; diese ist also sehr häufig.

Ähnliche Verhältnisse fand Reclus, der bei männlicher Genitaltuberkulose eine Proportion von 20 : 30 und später sogar von 25 : 34 angibt. Auch Heiberg ist damit einverstanden, dass „die Urogenitaltuberkulose am häufigsten ein deuteropathisches Leiden“ sei, aber er bringt eine Verhältniszahl von 58 : 84; dabei ist nun zu bemerken, dass er den Begriff von primärer Tuberkulose etwas zu weit ausdehnt, indem er, wie es dem Kliniker erlaubt sein mag, geheilte Läsionen nicht berücksichtigt; sieht er doch schon solche Fälle als primäre Urogenitaltuberkulose an, in welchen neben den Veränderungen des Urogenitalsystems „eine bindegewebige Narbe in der Lungenspitze oder Zeichen einer früheren Skrofulose“ gefunden werden; denn diese Affektionen seien geheilt und „die frühere Tuberkulose gleichsam als erloschen“ zu betrachten. In diesem Punkte kann ich aber Heiberg wieder nicht beistimmen; denn wenn auch diese Läsionen jetzt geheilt und an und für sich erloschen sind, so könnten sie doch — solange sie noch florid waren — die Keime für die Urogenitaltuberkulose geliefert haben und es bleibt daher fraglich,



ob man in solchen Fällen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, nicht richtiger von sekundärer Urogenitaltuberkulose spricht.

Wir fanden 6 solche Fälle, in denen die extraurogenitalen älteren tuberkulösen oder als tuberkulös verdächtigen Läsionen geheilt waren. (Fälle 369, 1898; 177, 1900; 184, 1892; 193, 1893; 280, 1899; 7/V. 1903 Z.) In Ermangelung anderer chronischer virulenter Herde vermuten wir in diesen Veränderungen entweder den primären Herd selbst (z. B. geheilte Lungentuberkulose, anthrakotische indurierte Lymphdrüsen) oder doch Anhaltspunkte für die Existenz einer vielleicht nicht gefundenen protopathischen Tuberkulose (z. B. alte Pleuritis adhaesiva).

Wir zählten:

1. geheilte Lungentuberkulose: 4 mal
   (verkalkte Käseherde, fibrös-anthrakotische Induration)
   und zwar: 1 mal ganz allein (Fall 193, 1893),
   1 mal mit verkästen Nebennieren (Fall 177, 1900)
   und 2 mal mit Pleuritis adhaesiva (Fälle 280, 1899 u. 145, 1901),
2. anthrakotische oder indurierte Lymphdrüsen 2 mal
   (wir zählen nur Bronchialganglien) und zwar
   1 mal allein (369, 1898)
   und 1 mal mit Pleuritis adhaesiva inveterata (Fall 7. V. 1903 Z),
3. Pleuritis adhaesiva 4 mal:
   1 mal allein (184, 1892),
   2 mal mit abgeheilter Lungentuberkulose,
   1 mal mit anthrakotisch-fibrösen Lymphdrüsen.

Hat auch die Pleuritis adhaesiva nicht den Wert der anderen beiden Läsionen, so ist sie doch von Interesse, da sie eine häufige Begleiterscheinung von Lungentuberkulose ist und spricht als solche wie die Veränderungen in Lungen- und Bronchialganglien für den Eintritt der tuberkulösen Schädlichkeit durch die Respirationsorgane; diese sind also wohl in der grossen Mehrzahl der Fälle der primäre Herd der Tuberkulose.

Wo floride Läsionen älteren Datums ausserhalb des Urogenitalapparates vorhanden (Fälle 159, 1880; 175, 1882; Steinthal XXI; 3, 1894; 96, 1896; 34, 1899; 97, 1901; 145, 1901) sind, haben diese geheilten Prozesse natürlich weniger Interesse; zählen wir nun die

46 Fälle mit floriden zu den 6 Fällen mit abgeheilten extraurogenitalen Läsionen, so finden wir, dass die Urogenitaltuberkulose in 52 auf 57 Fällen wahrscheinlich durch sekundäre Infektion entstanden ist und berücksichtigen wir nun besonders die 31 Fälle, in denen die Samenblasen erkrankt waren, so ergibt sich, dass dieselben 28 mal sich an der sekundären Urogenitaltuberkulose beteiligten, d. h.



25 mal bei älteren extraurogenitalen Herden
und 3 mal bei abgeheilten extraurogenitalen Läsionen.
(Fälle 184, 1892; 369, 1898; 177, 1900.)

Die Samenblasentuberkulose sowie die Urogenitaltuberkulose überhaupt ist also bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich ein deuteropathisches Leiden.

In seltenen Fällen gelingt es dem Obduzenten nicht, ältere tuberkulöse Läsionen ausserhalb des Urogenitalapparates nachzuweisen, dann spricht man von primärer Urogenitaltuberkulose (isolierte, lokale, protopathische oder idiopathische Urogenitaltuberkulose).

Lange wurde das Vorkommen einer primären, isolierten Urogenitaltuberkulose geleugnet; anno 1825 hatte nämlich Louis ein Gesetz aufgestellt, das als unumstössliche Tatsache betrachtet wurde; es lautet: „Après 15 ans il ne peut y avoir de tubercules dans un organe s'il n'y en a pas dans les poumons .... lorsqu'un organe ou un tissu quelconque est tuberculeux le poumon est fatalement infiltré et toute opération est incomplète et stérile.“

Wie allen Gesetzen in der Pathologie, so ging es auch diesem; immer mehr Ausnahmen wurden gefunden und heute hat das Louissche Gesetz nur noch historisches Interesse.

Die grösste mir bekannte Zahl von primären Urogenitaltuberkulosefällen findet Israël (ref. in „Ergebn. der allg. Path.“ 1901), der „unter 21 operierten Fällen 16 mal sicher primäre Nierentuberkulose beobachtet haben will“; bei der Sektion würden vielleicht mehrere dieser Fälle sich als sicher sekundär erwiesen haben; die klinischen und anatomischen Begriffe von „primär“ und „sekundär“ decken sich eben nicht ganz.

Heiberg findet 16 mal primäre Fälle auf 49 von männlicher Urogenitaltuberkulose; er fasst eben den Begriff „primär“ zu wenig streng, wie es nur dem Kliniker erlaubt ist. Ziehen wir die Grenzen so weit wie Heiberg, so finden wir 11 primäre auf 57 Fälle von Urogenitaltuberkulose bei Erwachsenen; darunter 6 Fälle mit Samenblasenerkrankung. Bei strengerer Untersuchung bleiben nur noch

5 primäre, wovon 3 mit Samenblasentuberkulose (Fälle 22, 1880; 193, 1894; 120, 1892 mit S.-Bl.; 243, 1895 mit S.-Bl.; u. 4/VIII 1903 Z mit S.-Bl.).

Vielleicht könnte man hier noch den Fall 107, 1885 hinzuzählen, dem wir bei Besprechung der Nebennierenläsionen eine Sonderstellung einräumten; es fand sich ausser beiderseitigen Nierenkavernen, einem Ulcus vesicae und Käseherden des rechten Prostatalappens nur noch



beiderseitige Verkäsung der Nebennieren als ältere Läsion, während ausserdem nur noch Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose der Lungen bestand.

Wahrscheinlich handelt es sich in allen diesen Fällen, wie bei anderen primären tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe, um spätere Infektion, wobei die Krankheitserreger an ihrer Eintrittsstelle in den Organismus keine Läsionen erzeugt haben. Diese Eintrittsstelle ist wohl am häufigsten der Respirationstraktus; es können indessen auch andere Organe als Eintrittspforten dienen.

Experimentell wurde das Eindringen von Tuberkelbacillen in den Körper ohne Veränderungen an der Eintrittsstelle in neuerer Zeit von F. Arloing bewiesen, der Hunde mit menschlichen Tuberkelbacillen infizierte, indem er ihnen dieselben durch den Verdauungstraktus beibrachte: 2mal in 7 Versuchen fehlten bei so erzielter Infektion der perigastrischen Lymphdrüsen jegliche Läsionen im Bereiche des Magens und des Darmes; auch mikroskopisch liessen sich keine Veränderungen nachweisen.

Auf ähnliche Weise erklären wir uns die Entstehung primärer Urogenitaltuberkulose beim Erwachsenen.

Wir haben gesehen, dass die Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane meist als Folgeerscheinung anderer tuberkulöser Läsionen aufgefasst werden muss; es bleibt uns nun noch zu erwähnen übrig, dass, wie wir schon angedeutet, die Urogenital- (spez. die Samenblasen-)Tuberkulose selbst zum Ausgangspunkt einer Infektion anderer Organe werden kann.

„Der Zutritt von Miliartuberkulose, das schlimmste Vorkommnis“ bei Genitaltuberkulose geht nach Kocher meist nicht vom Hoden aus; „in der Mehrzahl der Fälle bedarf es namentlich des Zutritts der Tuberkulose des Vas deferens, der Prostata und der Samenblase. Erst von diesen Organen, welche von einer serösen Haut überzogen sind, bildet sich die miliare Ausbreitung, indem von einem käsigen Herd aus das Peritoneum infiziert wird und hier Gelegenheit zu rapider Weiterentwickelung der Tuberkelbacillen geboten ist.“ Dies stimmt ziemlich gut zu dem, was auch wir beobachten konnten: nicht selten finden sich auf dem die Samenblasen bedeckenden Peritonealüberzüge Miliartuberkel und in den Fällen 22, 1880; 120 u. 184, 1892; 193, 1893; 193, 1894; 280, 1899; 7/V. 1903 Z; 4/VIII. 1903 Z konnten wir für die bestehende allgemeine Miliartuberkulose keine andere Quelle finden als die Urogenitalläsionen. Wie die Miliartuberkulose entsteht, lehrt uns Orth, der bei Samenblasentuberkulose den Einbruch in eine Vene des Plexus pudendus beobachtete.



Von den Urogenitalorganen können also die Bacillen hämatogen verschleppt werden und so ist es denn denkbar, dass nicht nur miliare sekundäre Herde, sondern auch chronische ihren Ursprung der Infektion des Urogenitalapparates verdanken können; daher gehören vielleicht mehrere Fälle, die wir zu den Beobachtungen mit Existenz extra-urogenitaler chronischer Herde zählten; ebenso die Experimente Krämers, in welchen die Lungen oft am stärksten erkrankt waren.

Doch, nicht nur die Blutbahn sondern auch der lymphatische Apparat kann die Metastasenbildung bewerkstelligen; dies beweist ein Fall von Sommer, in welchem ausser Tuberkulose des Testis nur Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und der Lungen bestand. Ähnlich verhält sich auch unser Fall 243, 1895: Rechtsseitige Genitaltuberkulose (ohne Prostatatuberkulose), chronische Tuberkulose der Mesenterialganglien und Miliartuberkulose der Lungen, der Leber, des Darms, des Peritoneums und der Nieren. (Forts. folgt.)

Aus der Univ.-Kinderklinik zu Leipzig. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Soltmann.)

241

Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose.

Von

Dr. med. **Hermann Brüning,**
Prosektor.

Mit 1 Tafel.

Unter den Infektionskrankheiten des Kindesalters spielt die Tuberkulose eine wichtige Rolle und zwar nicht nur deshalb, weil Häufigkeit, Form, Lokalisation und Verlaufsweise dieser Erkrankung beim Kinde manche Eigentümlichkeiten darbieten, sondern namentlich auch aus dem Grunde, weil ihre Genese zu Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren geführt hat. Im Hinblick auf diese Tatsachen will ich im folgenden versuchen über die im Leipziger Kinderkrankenhaus im Jahre 1904 und in der ersten Woche des Jahres 1905 zur Obduktion gelangten Kinder im Alter bis zu 14 Jahren einschliesslich zusammenfassend zu berichten und zu den einleitend angedeuteten Fragen einen im wesentlichen statistischen Beitrag zu liefern mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose.

In dem vorhin erwähnten Zeitraume wurden im hiesigen Kinderkrankenhause 400 Obduktionen ausgeführt, unter welchen in 44 Fällen, d. h. in 11% tuberkulöse Organveränderungen nachgewiesen werden konnten.

Mit Ausnahme von drei Fällen von allgemeiner Tuberkulose, in welchen mein Amtsvorgänger, Herr Privatdozent Dr. Seiffert, die Sektion vornahm, wurden alle übrigen von mir persönlich ausgeführt und in jedem Falle sämtliche Organe auf das Genaueste auf tuberkulöse Veränderungen durchforscht. Sobald an den makroskopischen Befunden auch nur der leiseste Zweifel hinsichtlich ihrer tuberkulösen Natur entstehen konnte, wurde die mikroskopische Untersuchung zu



Rate gezogen. Im allgemeinen wurde nach sorgfältigster Inspektion der Baucheingeweide nach der Virchowschen Methode seziert; sobald aber eine primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose als möglich galt, wurde nach der von Heller angegebenen Technik vorgegangen. Ich will gleich an dieser Stelle bemerken, dass ich die Hellersche Sektionsmethode, bei welcher bekanntlich Darm und Mesenterium in Zusammenhang bleiben, wenn auch nicht für alle Fälle für unumgänglich notwendig, so doch in solchen Fällen für ausserordentlich zweckmässig halte, wo es gilt, pathologische Veränderungen im Übersichtsbilde sich vor Augen zu führen. Nur so wird es möglich sein, Verhältnisse, wie sie die angefügte Tafel zeigt, in situ erhalten und verfolgen zu können.

Von den obduzierten 44 mit Tuberkulose behafteten Kindern waren, um dies wenigstens kurz anzuführen, 16 Knaben und 28 Mädchen. Das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes, welches im Gegensatz steht zu den Beobachtungen Parels, ist immerhin eine etwas auffällige Erscheinung, berechtigt jedoch keineswegs bei der Beschränktheit des Materiales zu irgendwelchen Schlussfolgerungen.

Das Verhältnis von 11% der Tuberkulosesektionen zu der Gesamtobduktionszahl ist dagegen ein sehr auffälliges, weil es bei weitem geringer ist, als die von anderer Seite mitgeteilten Statistiken ergeben. So berechnet z. B. Hof dieses Prozentverhältnis auf 20,1%, Lubarsch auf 21,2% (297 Sektionen mit 63 Tuberkulosefällen), Monrad auf 24% und Baginsky auf 26,9% (1468mal Tuberkulose unter 5448 Sektionen), während Still 34%, Hand auf Grund von 332 Kindersektionen mit 115 Tuberkulosefällen 34,6 und Kossel sogar bei Kindern bis zum 10. Lebensjahre in 36,3% tuberkulöse Organveränderungen nachweisen konnte. Es würde also unser Sektionsmaterial um mehr als die Hälfte hinter der hier angeführten geringsten Tuberkulosezahl zurückbleiben, während es von den Kosselschen Resultaten um mehr als das Dreifache übertroffen wird. Über die Ursachen der relativ geringen Tuberkulosefrequenz bei unseren Sektionen lassen sich mit einiger Sicherheit Angaben machen. Es dürfte nämlich die hohe Säuglingsmortalität im hiesigen Kinderkrankenhause, die bei dem reichen Materiale an chronisch-magendarmkranken Atrophikern nur zu leicht erklärlich ist und für das Jahr 1904 laut Jahresbericht 49% der aufgenommenen Säuglinge beträgt, und die gegen Ende des Jahres besonders schwere, meist mit aszendierendem Croup und katarrhalischen Pneumonien einhergehende Diphtherieepidemie (unter 89 Aufnahmen der Monate November und Dezember starben 22 = 25%!) eine Verschiebung zu-



gunsten der Tuberkulose herbeigeführt haben, obwohl nach anderen Autoren gerade diphtheriekranke Kinder besonders gefährdet sind.

Mit einer Verschiebung durch die genannten Faktoren würde auch das Resultat einer früheren, aus dem hiesigen Kinderkrankenhause veröffentlichten Tuberkulosestatistik in bestem Einklange stehen, nach welcher unter 1470 im Laufe der Jahre 1897—1901 einschliesslich sezierten Kindern 251 mal, d. h. in 17,1%, Tuberkulose gefunden wurde. Die Berechnungen des statistischen Amtes der Stadt *Leipzig* liefern für unsere hier beabsichtigten Zwecke kein verwertbares Material, da sie nur die durch Tuberkulose bedingten *Todesfälle* registrieren, unmöglich aber die für uns aus später zu erörternden Gründen besonders wichtigen Fälle berücksichtigen können, bei welchen die Sektion *als Nebenbefund* tuberkulöse Organveränderungen zutage fördert.

Da nach anderweitigen Statistiken das *Alter der Kinder* für die Häufigkeit der Tuberkulose von Bedeutung ist, möge zunächst eine Zusammenstellung unseres Materiales nach den verschiedenen Lebensjahren Platz finden. Es standen

		Kinder	%	
im 1. Lebensjahre		11 Kinder	= 25%	80%
darunter im 1.—3.	Monate	1	= 9%	
4.—6.	„	3	= 27%	
7.—9.	„	3	= 27%	
10.—12.	„	4	= 36%	
im 2. Lebensjahre		11	= 25%	
im 3. und 4.	„	13	= 30%	
5.—7.	„	3	= 7%	20%
8.—11.	„	4	= 9%	
12.—14.	„	2	= 5%.	

Das jüngste Kind war 11 Wochen, das älteste 13¾ Jahre alt.

Diese Tabelle ist von besonderem Interesse, wenn man sie mit den in der Literatur niedergelegten Statistiken vergleicht. Sie ergibt nämlich im Gegensatz zu diesen eine ausserordentlich hohe Tuberkulosefrequenz für das *Säuglingsalter* (25%), in welchem sie nach *Parel* in 6,1% und nach einer aus dem *Virchow*schen Institut stammenden, von *Cornet* zitierten Statistik in nur 14,1% der Fälle gefunden wird. Die Zunahme der Tuberkulose im Laufe des 1. Lebensjahres, wie sie auf Grund von 844 Tuberkulosefällen dieser Lebensperiode von *Heubner* mit 0%, 3,6%, 11,8% und 26,6% für die 4 Quartale berechnet und von *Hagenbach-Burckhardt*, *Alfaro*, *Cornet* u. a. bestätigt werden konnte, liess sich, wenn auch mit geringeren Unterschieden, auch an unserem Materiale verfolgen, insofern als von den 11 Säuglingen nur 1 im 1. Lebens-

16*

quartale stand, während je 3 im 2. und 3. und 4 im 4. Quartale stehend zur Obduktion kamen. Die Zahl der Tuberkulosen, die im 2. Lebensjahre ebenfalls 25% beträgt gegenüber 14,2% in der vorhin erwähnten Heubnerschen Statistik, zeigt im 3. und 4. Lebensjahre einen mässigen Anstieg auf 30%, um dann wieder erheblich abzufallen auf 9% im 8.—11. und 5% im 12.—14. Lebensjahre. Insgesamt würden bei unserem Materiale also 32 = 80% der Tuberkulosefälle auf das 1.—4. Lebensjahr einschliesslich und nur 20% (9) auf das 5.—14. Jahr entfallen.

Was die Häufigkeit der Tuberkulose bei den einzelnen Körperorganen anlangt, so wurden tuberkulös befunden unter den 44 Fällen die

Bronchialdrüsen	34 mal	= 77%
Milz	27 „	= 61%
Leber Mesenterialdrüsen	25 „	= 57%
Lunge und Pleura	24 „	= 55%
Dünndarm	20 „	= 46%
Halsdrüsen und Nieren	13 „	= 30%
Mediastinaldrüsen und Knochen	12 „	= 28%
Gehirn und Meningen	11 „	= 25%
Dickdarm	10 „	= 23%
Peritoneum	9 „	= 20%
Herz und Magen	4 „	= 9%
Trachea und Bronchien	3 „	= 7%
Pankreas und Thymus	1 „	= 2%.

Die Resultate der vorigen Tabellen, auf welche ich später nochmals einzugehen haben werde, stehen in enger Beziehung zur Phthisiogenese, d. h. zu der Frage nach der Eingangspforte des tuberkulösen Virus in den menschlichen Körper. Es wird sich darum nicht umgehen lassen, unter Verzicht auf die wenigen Fälle von einwandfreier angeborener Tuberkulose, die über die Schwindsuchtentstehung herrschenden Anschauungen ganz kurz zu streifen. Nach der Kochschen Theorie, die von weitaus der Mehrzahl der Autoren (Cornet, Flügge, Beitzke, Soltmann u. a.) geteilt wird, entsteht die Tuberkulose in Form der Lungenschwindsucht mit wenigen Ausnahmen nach der Geburt durch Inhalation von Menschentuberkulosevirus in die Bronchien und Alveolen und verbreitet sich von hier aus weiter im Körper. Diese sogenannte aërogene Form der Tuberkulose, welche, wie Cornet und Lubarsch betonen, durch klinische, pathologisch-anatomische, statistische und epidemiologische Untersuchungen weitaus am besten gestützt werde, sucht neuerdings von Behring

unter Hinweis auf die bekannten Untersuchungen von Disse und Roemer über die Durchgängigkeit der Magendarmwand neugeborener Tiere für Mikroorganismen und genuine Eiweisskörper durch eine andere, die sogenannte alimentäre Form zu verdrängen, nach welcher die menschliche Lungenschwindsucht in erster Linie auf eine durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch während der frühesten Kindheit hervorgerufene intestinale Infektion zurückzuführen sei. Dass die von von Behring als besonders gefährlich bezeichnete „Säuglingsmilch" unter den obwaltenden Umständen nichts anderes sein konnte als Kuhmilch und dass deren Gefährlichkeit nur darin zu erblicken war, dass sie eventuell von perlsüchtigen Tieren gewonnen wurde, liegt auf der Hand und ich glaube nicht, dass diese Frage, die zu einer heftigen Polemik[1]) zwischen Flügge und ihm geführt hat, bei dem Standpunkte von Behrings hinsichtlich der Identität der Erreger von Menschentuberkulose und Perlsucht des Rindes und des von ihm geplanten Tuberkulosetilgungsverfahrens sich anders deuten lässt, obwohl auch von Behring keineswegs leugnet, dass gelegentlich vom Menschen stammende Tuberkelbacillen in die zur Kinderernährung zu verwendende Milch hineingelangen und im Intestinaltraktus des Menschen tuberkulöse Veränderungen hervorrufen können.

Es handelt sich also im wesentlichen darum: wird der Tuberkelbacillus eingeatmet oder eingegessen? Hier bleibt nun wohl zu bedenken, dass Mund- und Rachenhöhle sowohl den Anfangsteil des Respirationstraktus als auch des Digestionsapparates bilden, und dass es aus diesem Grunde in manchen Fällen schwer, wenn nicht gar unmöglich sein wird, zu entscheiden, welcher Infektionsmodus vorliegt, sei es nun, dass die tuberkulösen Prozesse auf der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle, sei es auch, dass sie weiter abwärts im Magen oder Darm gefunden werden.

Mit der angedeuteten Frage hat man auch die Tuberkulose der Rachenorgane (Zunge, Zäpfchen, Rachenschleimhaut, Gaumen- und Pharynxtonsille) in Zusammenhang zu bringen versucht (Friedmann, Ito, Westenhoeffer u. a.; doch sind m. E. diese Eingangspforten sowohl nach Soltmanns Erfahrungen als auch nach den eigenen Untersuchungen von untergeordneter Bedeutung, und auch die Berichte der vorhin erwähnten Autoren keineswegs eindeutig.

Es bleibt also nur übrig für das auffallend häufige Betroffensein der Bronchialdrüsen den Inhalationsmodus verantwortlich zu machen, wie das in völliger Übereinstimmung von Biedert, Soltmann, Baginsky, Still, Hand, Parel, Alfaro und zahlreichen

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. III. 2.



anderen Beobachtern auf Grund eines reichen statistischen Materials geschehen ist, nach welchem in 74—97% der Fälle Tuberkulose dieser Drüsen nachgewiesen werden konnte. Hierbei ist nun bemerkenswert, dass die in die Bronchialdrüsen gelangten Tuberkelbacillen die Lunge passiert haben müssen, eine Erscheinung, welche nach Cornet in der Weite der Lymphgefässe und der lebhaften Energie des Lymphstromes begründet ist, die den Bacillen keine Zeit lässt, bei der Lungenpassage sich anzusiedeln. So kommt es denn auch, dass bei unserem Materiale die Bronchialdrüsen in 77%, die Lungen dagegen nur in 55% der Fälle beteiligt sind. Von Esser, Haushalter, Fruhinsholz u. a. ist betont worden, dass die den rechten Bronchus umgebenden und nicht selten eine Stenosierung des Bronchiallumens bedingenden Drüsen vorwiegend an der Erkrankung beteiligt sind, eine Tatsache, die durch unser Material vollauf bestätigt wird.

Von den Bronchialdrüsen aus findet die Tuberkulose-Verbreitung innerhalb des Organismus auf verschiedenen Wegen statt, unter denen neben der Propagation per contiguitatem in Form der periglandulären tuberkulösen Pneumonie der Einbruch tuberkulöser Herde in die Lymph- und Blutbahnen die Hauptrolle, der Durchbruch verkäster und erweichter Drüsen in benachbarte Organe (Bronchien, Ösophagus u. a.) eine untergeordnete Rolle spielt. Alle diese Formen mit Vorwiegen der akuten hämatogenen Miliartuberkulose kamen uns bei unserem Materiale in typischer Weise zu Gesicht, ohne dass jedoch sonst nach einer bestimmten Richtung hin eine besondere Häufigkeit konstatiert werden konnte. Der Durchbruch verkäster Drüsen in die Bronchien wurde 3 mal (6,8%), derjenigen in den Ösophagus 1 mal beobachtet. Der letztere Fall betraf ein fast zweijähriges Kind, bei welchem mehrere längliche, geschwürige Kommunikationen bestanden zwischen der Schleimhaut des Ösophagus, dem periösopheagalen Gewebe und einer zentral erweichten, verkästen Drüse an der Bifurkation; dagegen war bei einem 11 monatlichen Knaben eine erbsengrosse rechtsseitige Hilusdrüse in den zum Mittellappen führenden Bronchus durchgebrochen und bei einem 10 monatlichen und einem 2 jährigen Mädchen fanden sich im Anfangsteil der Hauptbronchien nach hinten zu zerfressene, erbsengrosse Perforationsöffnungen, aus denen ein käsiger Pfropf in das Bronchiallumen hineinragte und durch welche man mit der Sonde in eine neben der Bifurkation gelegene Drüse hineingelangte, von welcher nur noch eine mit käsig-erweichtem Brei erfüllte, von verdickter Kapsel umgebene Höhle zu erkennen war.

Aus diesen Zusammenstellungen geht also hervor, dass es sich in der Mehrzahl der 44 Fälle um gleichzeitige Tuberkulose

mehrerer Körperorgane gehandelt hat, eine Erscheinung, die von Alfaro, Parel, Monrad u. a. bestätigt und als Charakteristikum der infantilen Tuberkulose hingestellt wird im Gegensatz zu der Tuberkulose der Erwachsenen, die nicht selten als eine isolierte Organerkrankung (Lungen) aufzutreten pflegt. So fand z. B. Alfaro bei Kindern unter zwei Jahren nur 4mal alleinige Lungen- bezw. Lungen- und Mediastinaldrüsentuberkulose, während in allen übrigen Fällen multiple Affektionen vorlagen. Bei unserem Materiale waren mehrere Organe zugleich erkrankt in 37 Fällen und nur 7mal isolierte Organveränderungen tuberkulöser Art nachweisbar. So bestand z. B. allein 25mal allgemeine Miliartuberkulose, in fünf Fällen waren die Brustorgane allein, in zwei anderen Bronchialdrüsen, Milz und Leber befallen, während je einmal Bronchialdrüsen und Knochen gleichzeitig und einmal die Lungen allein tuberkulöse Veränderungen aufzuweisen hatten. In drei Fällen wurde eine vollkommen isolierte, vorwiegend rechtsseitige Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen gefunden und in einem anderen Falle im Oberlappen der sonst völlig intakten rechten Lunge eines 2 1/2 jährigen Mädchens inmitten lufthaltigen Gewebes ein scharf abgesetztes, erbsengrosses käsiges Herdchen entdeckt.

Was die sonstigen Körperorgane anlangt, so waren Milz, Leber, Nieren und Peritoneum stets sekundär befallen in Form miliarer Knötchen oder grösserer Konglomerattuberkel. Im Gehirn fand sich 8mal typische Basilarmeningitis und nur 2mal konnten erbsengrosse Tuberkel am Boden des linken Seitenventrikels bezw. in der rechten Kleinhirnhälfte nachgewiesen werden. Die tuberkulösen Veränderungen des Magens waren ebenfalls Sekundäraffektionen und bestanden in vier Fällen in kleinen Schleimhautgeschwürchen; ebensolche fanden sich in der Trachea und den Hauptbronchien, während Pankreas und Thymusdrüse je einmal mässig zahlreiche miliare, graue Knötchen aufzuweisen hatten.

Es erübrigt nun noch die Frage nach der Häufigkeit und Entstehung der primären Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose, die nach fast einstimmigem Urteile kompetenter Beobachter als eine Seltenheit zu gelten hat. Es beobachteten z. B. Baginsky unter 5448 Sektionen nur 14mal und von Hansemann unter 8000—10000 Obduktionen nur 25mal (9 Fälle bei Kindern!) primäre Abdominaltuberkulose, während Monrad an der Hand einer Sammelstatistik aus Amerika, England, Frankreich, Russland, Deutschland und Dänemark mit 5668 Kindersektionen nur 100mal, d. h. in 1,8 %, derartige Veränderungen nachweisen konnte. Auch Soltmann schreibt hierüber: „Die Häufigkeit der Tuberkulose

des Darmkanales wird bei weitem überschätzt. Immerhin aber kommt sie primär als echte „Fütterungstuberkulose“ durch den Genuss bacillenhaltiger Nahrungsmittel, Benützung gemeinsamen Essgeschirres und anderer Gebrauchsgegenstände in nicht vereinzelt bleibenden Fällen vor.“

Im Hinblick auf die bisherigen Anschauungen in dieser Frage musste die von Behringsche Theorie um so auffallender erscheinen, und es kann nicht wundernehmen, wenn fast alle Autoren, unter ihnen Koch, Cornet, Flügge nochmals gegen die Häufigkeit der primären, alimentären Tuberkulose sich aussprachen, und wenn sich ihnen zahlreiche andere Forscher (Tendeloo, Monrad, Schlossmann, Fischer) anschlossen, wie ich schon weiter oben angedeutet habe.

Ausser klinischen und experimentellen Studien wurde von verschiedenen Autoren auch statistisches Material gegen von Behring ins Feld geführt. Da nämlich von Behring die Hauptquelle der Tuberkulose in der von perlsüchtigen Kühen stammenden Säuglingsmilch erblickt und infolgedessen anzunehmen war, dass Tuberkulosesterblichkeit beim Menschen und Kuhmilchgenuss in Gegenden, in welche rohe Milch genossen zu werden pflegt, in bestimmter Weise voneinander abhängig sei, suchte Biedert für Bayern und Ganghofner für Böhmen diese Beziehungen zu verfolgen. Sie gelangten aber zu Resultaten, die nicht nur nicht übereinstimmten, sondern sich sogar widersprachen und konnten dadurch die Erfahrungen Heymanns bestätigen, der auf Grund eines reichen statistischen Materials speziell für das Säuglingsalter berechnete, dass die künstliche Ernährung eines Kindes mit Kuhmilch nur selten zur Schwindsucht führt. Dieselben Ergebnisse berichten auch Hunter und Roerdam, von denen der erstere bei schlecht situierten Chinesen in Hongkong nur ausnahmsweise primäre Darmtuberkulose fand, während letzterer in Grönland, wo es Milchkühe nicht gibt, viele Tuberkulosefälle beobachten konnte, deren Genese nur auf Inhalation von Menschentuberkelbacillen zurückzuführen war.

Ebensowenig erwuchs der von Behringschen Lehre eine Stütze durch die Beobachtungen Sobottas und Specks, von denen jener auf Grund von 176 Fällen eine geringere Tukerkuloseempfänglichkeit im späteren Alter bei Brustkindern gefunden zu haben glaubte, während Speck gerade zu dem entgegengesetzten Resultate kam, da er unter 8010 Phthisikern 5834 = 73% antraf, welche als Säuglinge Brustnahrung erhalten hatten. Unser Material, bei welchem die Zahl der gestillten und künstlich genährten Kinder fast gleich gross war, ist nach dieser Richtung hin schon wegen der geringen Gesamtzahl



der Fälle ohne jegliche Bedeutung, so dass ich auf Einzelheiten nicht mehr einzugehen brauche.

Während also die genannten Autoren sich auf Grund ihrer Erfahrungen gegen die von Behringsche Hypothese der Häufigkeit der I. Darmtuberkulose entscheiden mussten, war es Heller in Kiel mit seinen Schülern, der auf Grund zahlreicher, sorgfältig ausgeführter Sektionen im dortigen pathologischen Institut ein für von Behring sprechendes Tuberkulosematerial publizierte. Heller selbst fand nämlich unter 714 an Diphtherie gestorbenen Kindern 140 mal Tuberkulose und unter den letzteren 53 Fälle von primärer Darmtuberkulose = **37,8 %** [**7,4 % der Diphtheriefälle!**]; Hellers Schüler, Wagner, bringt eine Zusammenstellung von 76 Kindersektionen des Jahres 1903 mit 10 = **21,1 %** primärer Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose und Hof eine Sammelstatistik von 4649 obduzierten Kindern aus den Jahren 1873 bis 1903 mit 936 (20,1 %) Fällen von Tuberkulose überhaupt und 235 Fällen von primärer Darminfektion = **25,1 %**; ein Resultat, welches nur von Lubarsch mit 21,2 % (unter 63 Tuberkulosefällen bei Kindern 14 mal primäre Fütterungstuberkulose) beinahe erreicht, unter Hinzurechnung der Fälle von primärer Tonsillar- und gleichzeitigem Bestehen isolierter Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose jedoch mit 30,8 % übertroffen wird. Das Hellersche Material ist aber darum von besonderer Wichtigkeit, weil es nicht sämtliche meist weit fortgeschrittenen und eine richtige Beurteilung ausserordentlich erschwerenden Fälle von Tuberkulose umfasst, sondern nur die Sektionen der an Diphtherie verstorbenen Kinder berücksichtigt, bei welchen die Anfänge der Tuberkulose als zufälliger Befund bei der Sektion erkannt wurden. Zu diesem Zwecke eignen sich aber nicht nur die Diphtherietodesfälle, sondern wie Heller ganz richtig hervorhebt, die Obduktionen von an akuten Infektionskrankheiten überhaupt, oder plötzlich (Unglück, Verbrennung etc.) verstorbenen Kindern und Erwachsenen. Aber die Hellerschen Resultate konnten trotz Auswahl des Materiales von Ganghofner nicht bestätigt werden; vielmehr fand dieser Autor unter 973 an akuten Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Kindern bis zum 15. Lebensjahre zwar 235 mal Tuberkulose, aber nur 5 mal, d. h. in 2 % ausschliessliche Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose.

Aus den vorigen Erörterungen geht also hervor, dass die Ursachen der primären Darmtuberkulosen im Sinne Hellers örtlich verschieden sein müssen. Die Vermutung von Starcks, der für Schleswig-Holstein eine grössere Virulenz des Rindertuberkelbacillus anzunehmen geneigt ist, bedarf des exakten Beweises und erhält



jedenfalls durch die aus der Kieler Poliklinik stammenden Erhebungen Kluges keine Stütze, da dieser Autor unter 150 tuberkulösen Kindern allein 35 mal nachweisen konnte, dass die Erkrankung durch andere an Tuberkulose leidende Personen übertragen worden war.

Überblicken wir nun unser eigenes Material mit Rücksicht auf die Häufigkeit der primären Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose, so zeigt sich, dass **unter 44 Fällen von Tuberkulose überhaupt 8 mal, d. h. in 18,2%** Veränderungen der vorhin genannten Organe nachgewiesen werden konnten, die bei dem Fehlen von anderweitiger Organtuberkulose als primäre Infektionen angesprochen werden mussten.

Die hierher gehörigen acht Fälle mögen kurz angeführt werden unter Angabe der hereditären Verhältnisse, des Alters und der Art der Ernährung der Kinder im Säuglingsalter, der Todesursache und der für unsere Zwecke in Betracht kommenden makroskopischen und mikroskopischen pathologisch-anatomischen Befunde:

Fall 1.

P. Richard, 4 Jahre alt; Flaschenkind; wegen postdiphtheritischer Lähmung und im Inkubationsstadium des Scharlach zugewiesen; † am 7. Tage an Herzinsuffizienz.

Sektion: Hals- und Brustorgane frei von tuberkulösen Veränderungen. Im Ileum, etwa 3 cm vor der Klappe eine Narbe, bestehend aus 2 linsengrossen, durch sehnig-glänzendes Gewebe verbundenen, blassgrau-rötlichen Höckerchen, die auf der Serosaseite als bläuliche Fleckchen durchschimmern. Nach dieser Stelle zu das Mesenterium hingezogen und die in der Nähe befindlichen Mesenterialdrüsen vergrössert, bis muskatnussgross, mit gelblich-käsigen, von schiefrigem Saum umgebenen Herden durchsetzt. In einer anderen benachbarten Drüse eine linsengrosse, kreidige Einsprengung. Dickdarmschleimhaut schiefrig.

Mikroskopisch: An der Darmwand ist nichts von Tuberkulose mehr zu bemerken; in den Mesenterialdrüsen käsige Herde mit spärlichen Riesenzellen; in den harten verkreideten Drüsen keine Tuberkel und Tuberkelbacillen.

Fall 2.

Sch. Otto, 3¼ Jahre alt; Flaschenkind; hereditär nicht belastet; wegen Diphtherie zugewiesen; Intubation; Tracheotomie; Exitus letalis am 2. Tage an Herzschwäche.

Sektion: Im unteren Teil des Ileum dicht vor und auf der Bauhinischen Klappe mehrere kleine, kaum linsengrosse, rundliche, kraterfömige Geschwürchen, anscheinend den Follikeln entsprechend. Serosa des Darmes glatt. Mesenterialdrüsen ohne Herderkrankung; auch die übrigen Organe tuberkulosefrei.

Mikroskopisch: Mesenterialdrüsen intakt. Darmschleimhaut sehr kernreich, hyperämisch; Venen strotzend gefüllt; Follikel geschwollen; entsprechend den Ulzerationen Schleimhaut teilweise abgestossen; die geschwollenen



Follikel mit riesenzellenhaltigem, zentral verkäsendem Granulationsgewebe durchsetzt, in welchem vereinzelte Tuberkelbacillen nachweisbar sind.

Fall 3.

F. Hilda, $9^1/_3$ Jahre alt; vorübergehend gestillt; stammt aus gesunder Familie; Scharlach und Skrofulose überstanden; stirbt an Herzfehler und croupöser Pneumonie im Anschluss an schweren Gelenkrheumatismus.

Sektion: Keine Organtuberkulose ausser Verkreidung einer Mesenterialdrüse und mehreren frischen, käsigen Einsprengungen in zwei anderen.

Mikroskopisch: Tuberkelbacillen und Tuberkel in den erkrankten Drüsen.

Fall 4.

B. Maria, $8^1/_3$ Jahre alt; $^1/_4$ Jahr gestillt; Eltern und Geschwister gesund. † an Diphtherie mit Lähmung und Nephritis.

Sektion: Mesenterialdrüsen vergrössert, ziemlich fest, gelblich. Entsprechend der Mitte des Ileum in einzelnen bis erbsengrossen Drüsen kleine, feste, kreidige Herdchen. In einer anderen haselnussgrossen Drüse mehrere solcher Einsprengungen. In der Nähe des Mesenterialansatzes in der Höhe des unteren Ileum eine fast pfenniggrosse grau-rötliche Stelle im Mesenterium mit deutlicher Gefässinjektion um eine zentral gelegene linsengrosse, käsigweiche Mesenterialdrüse. Darmschleimhaut ohne jede Veränderung; sämtliche übrigen Organe tuberkulosefrei.

Mikroskopisch: In der käsig-weichen Drüse vereinzelte Tuberkel in den peripheren Teilen des Drüsengewebes; spärliche Tuberkelbacillen.

Fall 5.

Th. Helene, $2^1/_4$ Jahre alt, Brustkind; anamnestisch nichts Besonderes; wegen Masern und Keuchhusten zugewiesen; † nach 4 Wochen an Bronchopneumonie.

Sektion: Im Mesenterium des mittleren Dünndarmes eine kirschgrosse Drüse mit zwei gelblichen Herden; Bauchfellüberzug injiziert; Dünndarmschleimhaut im ganzen blass und glatt; nur die Plaques stellenweise geschwollen, schmutzig graurot. Im Ileum mehrere kleine oberflächliche Geschwürchen; im Dickdarm Schleimhaut schiefriggrau; die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch erweisen sich die Herdchen in der Mesenterialdrüse als Tuberkulose mit Riesenzellen und massenhaft Tuberkelbacillen; auch die Ulzerationen des Darmes sind tuberkulöser Natur.

Fall 6 und 7.

Die beiden Fälle betreffen ein aus gesunder Familie stammendes, an der Brust genährtes **Geschwisterpaar**, von denen der jüngere Bruder 3 Jahre, die ältere Schwester $5^1/_2$ Jahre alt war.

B. Alfred, überstand Masern, Keuchhusten und Spitzpocken; wurde mit Diphtherie moribund eingeliefert; † kurz nach der Aufnahme.



Sektion: Mesenterialdrüsen des oberen Ileum vergrössert, bis mandelgross, mit käsig-gelben Herden durchsetzt. Im Ileum vor der Bauhinischen Klappe vereinzelte kleine follikuläre Geschwürchen.

Mikroskopisch: Die Darmulzerationen, sowie die zentral verkästen Mesenterialdrüsen enthalten riesenzellenhaltige Tuberkel; in den Drüsen ziemlich reichliche Tuberkelbacillen.

B. Ella, ebenfalls wegen Diphtherie zugewiesen; postdiphtheritische Lähmung, Endokarditis; † etwa 2 Monate nach dem Tode des Bruders.

Sektion: Mesenterialdrüsen besonders in der Gegend des Cökum geschwollen, linsen- bis erbsen- bis haselnussgross. In einer grossen Anzahl derselben, ebenfalls vorwiegend in der Gegend des unteren Ileum und des Cökum käsige Herdchen bis zu Erbsengrösse; im übrigen das Drüsengewebe grau-weisslich, ziemlich derb. Dünndarm in seiner ganzen Länge mit flachen Schleimhautarrosionen bedeckt, die den Follikeln und Plaques entsprechen. Im Ileum sind dieselben grösser, deutlich geschwürig und lassen knötchenförmige Erhabenheiten erkennen. Die übrigen Organe tuberkulosefrei.

Mikroskopisch: Die follikulären Darmgeschwüre tuberkulös; in den käsigen Mesenterialdrüsenherden ebenfalls reichliche Riesenzellen in den Randpartien; daneben im Gewebe spärliche Tuberkelbacillen.

Fall 8.

Der letzte Fall ist durch sein makroskopisches Aussehen ausgezeichnet und möge darum etwas eingehender geschildert werden. Die angefügte, wohlgelungene, farbige Tafel zeigt die einschlägigen Verhältnisse mit seltener Schärfe und Genauigkeit und lässt besonders die zwischen den Mesenterialdrüsen und der Darmwand verlaufenden Lymphgefässe ausserordentlich schön zutage treten.

R. Martha, 4 Jahre alt; 3 Monate lang gestillt; Eltern gesund; wegen Scharlach zugewiesen; akquiriert Masern mit echter Diphtherie und stirbt am 31. Tage nach der Aufnahme.

Sektion: Hals-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen makroskopisch (und mikroskopisch!) ohne tuberkulöse Herderkrankungen, ebenso die übrigen Organe. Duodenum o. B. Im oberen Teil des Jejunum vereinzelte zirkumskripte Rötungen und oberflächliche Ulzerationen besonders auf der Höhe der Falten. Im mittleren Teil ein kleinfingerkuppengrosses, unregelmässig begrenztes, quergestelltes, missfarbenes, ziemlich tiefgehendes Geschwür; diesem entsprechend die Mesenterialdrüsen bis taubeneigross, fest, grau mit gelblichen Herdchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Im unteren Teil des Jejunum nochmals ein ähnliches Geschwür, aber kleiner. Entsprechend diesen Ulzerationen auf der Serosa des Darmes einzelliegende und kleine Gruppen grauer Knötchen. Von dem ersten Geschwür ausgehend und nach den vorhin beschriebenen Mesenterialdrüsen zu verlaufend, sowie in der Nähe der grauen Knötchen endigend, ein baumförmig verzweigtes Gebilde, welches aus gelblichen bis geblich-weissen, rosenkranzartig verdickten



Strängen zusammengesetzt ist. Die Serosa der benachbarten Darmpartie eine Spur injiziert; das Geschwür selbst von 2—3 mm breitem, braunrotem, länglichem Hof umgeben. Im Ileum Follikel und Peyersche Haufen vorspringend, rauh; im Dickdarm neben fleckiger frischer Injektion der Schleimhaut massenhaft punktförmige schiefrige Stippchen. In den dem Cökum entspechenden Drüsen des Mesenteriums grössere käsige Herde. Milz ziemlich gross; auf der Kapsel ein isoliertes bräunliches, stecknadelkopfgrosses Knötchen; auf der Schnittfläche im Gewebe ein rundlicher, erbsengrosser, käsiger Knoten.

Mikroskopisch: In den Mesenterialdrüsen tuberkelbacillenhaltige und riesenzellige verkäste Herde. Die Darmgeschwüre ebenfalls tuberkulöser Natur. An Flachschnitten des Darmes erkennt man deutlich, dass die gelblichen Stränge Lymphgefässen angehören; diese sind sehr stark erweitert, ihr Endothel fast allenthalben verloren gegangen und ebenfalls ihr Inhalt an den gehärteten Präparaten zum grössten Teil verschwunden. Sie enthalten nur stellenweise noch körnig-fädige, mit wenigen kernhaltigen Zellen und Zelltrümmern vermischte Massen. Es gelingt nicht, in ihnen Tuberkelbacillen nachzuweisen; dagegen finden sich solche vereinzelt in den zentral verkästen, der Darmwand aufsitzenden Lymphknötchen. In der Milz spärliche miliare Tuberkel neben dem grösseren käsigen Herde.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich in allen acht Fällen um Tuberkulose gehandelt hat, wenn auch im ersten Falle bei dem höheren Alter der gefundenen Prozesse (kreidige Herde in den Mesenterialdrüsen und Narbe auf der Darmschleimhaut) keine Bacillen mehr nachgewiesen werden konnten. In den sieben übrigen Fällen aber gelang stets auch der Nachweis von Tuberkelbacillen, deren Menge in weiten Grenzen schwankte; meist fanden sich nur spärliche Exemplare und nur einmal (Fall 5) konnten dieselben „massenhaft“ in den käsigen Partien der Mesenterialdrüsen gefunden werden.

Über die Ursachen der primären Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose in den kurz mitgeteilten Fällen lassen sich keine bestimmten Angaben machen; 5 von den Kindern waren vorübergehend (2) oder während der ganzen Säuglingsperiode (3) gestillt und nur 3 mit der Flasche aufgezogen worden. Auch die anamnestischen Angaben sprechen nur in einem Falle von überstandener Skrofulose (Fall 3), einer Erkrankung, die nach Volland als Übergangsstufe für die Genese der Tuberkulose von Wichtigkeit sein soll, nach Ansicht von Soltmann, Spitzmüller u. a. jedoch einen von der eigentlichen Tuberkulose streng zu trennenden Krankheitsbegriff darstellt. In sämtlichen Fällen konnte eine hereditäre Belastung, auf welche nicht selten besonderes Gewicht gelegt zu werden pflegt, als ziemlich sicher ausgeschlossen werden, da stets ausdrücklich betont wurde, dass die Eltern gesund seien. Auch über die Möglichkeit einer bacillären Infektion durch den Verkehr mit brustkranken anderen



Personen liegen keinerlei Angaben vor und ebensowenig liess sich für eine alimentäre Tuberkulose durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch oder sonstiger Nahrungsmittel irgend etwas eruieren. Speziell in Fall 6 und 7, in welchen bei einem an der Brust genährten und aus gesunder Familie stammenden Geschwisterpaare primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose als Nebenbefund bei der Sektion festgestellt wurde, verliefen die eingeleiteten Erhebungen ohne Resultat.

Es ist aber andererseits von Bedeutung, dass in sämtlichen acht Fällen intra vitam nicht ein einziges Mal eine Tuberkulose mit Sicherheit diagnostiziert, sondern höchstens vermutet wurde, und dass erst die Sektion die beschriebenen Veränderungen zutage förderte. Desgleichen ist auch in unseren Fällen zu bemerken, dass es sich stets um an akuten Infektionskrankheiten verstorbene Kinder gehandelt hat (Fall 1 Scharlach, Fall 3 Gelenkrheumatismus mit croupöser Pneumonie, Fall 5 Masern und Keuchhusten mit lobulärer Pneumonie und Fall 2, 4, 6, 7 und 8 um Diphtherie), Affektionen, die nach Heller gerade für die Beurteilung der primären Fütterungstuberkulose ein günstiges Material abgeben, und die nach unseren Berechnungen für die fünf Diphtheriefälle beispielsweise ein Verhältnis von **7,1 %** (bei Heller 7,4 %!) ergeben würden (unter 70 Diphtheriesektionen 9mal Tuberkulose und hierunter fünf Fälle von primärer Darmtuberkulose).

Die Beteiligung der Organe an den tuberkulösen Prozessen in den acht Fällen war folgende:

Fall 1, 5, 6 und 7 Darmschleimhaut und Mesenterialdrüsen;
Fall 2 nur die Darmschleimhaut;
Fall 3 und 4 nur die Mesenterialdrüsen; nur in einem Falle (Fall 8) fanden sich neben den tuberkulösen Darmgeschwüren und den käsigen Drüsenherden ein grösserer Konglomerattuberkel und mässig zahlreiche miliare Knötchen in der Milz, eine Erscheinung, welche die Beurteilung dieses Falles kaum erschweren dürfte.

Als Ursache der Häufigkeit tuberkulöser Veränderungen bei Kindern, welche an akuten Infektionskrankheiten zugrunde gehen, haben die Autoren verschiedene Momente angeführt. Doch scheint mir die Annahme Doehles, welche übrigens schon längst von Soltmann betont zu werden pflegt, die annehmbarste zu sein, dass nämlich ein Organismus mit schlummernden Tuberkuloseherden, sobald er von einer Infektionskrankheit ergriffen wird, gewissermassen wie ein neuer Nährboden steigernd auf die Virulenz einwirkt; mit dieser Ansicht lässt sich die deletäre Wirkung der eine Mischinfektion bedingenden Bakterien ohne Schwierigkeiten in Einklang bringen.

Von einer Anzahl der im vorigen geschilderten primären Darm-Mesenterialdrüsentuberkulosen wurden Organteile dem Leiter der hiesigen Veterinärklinik, Herrn Prof. Eber übersandt, der mit dem erhaltenen Materiale Übertragungsversuche an Tieren anstellte. Da ich nicht persönlich auf die hierher gehörigen Fragen eingehen kann, erlaube ich mir auf die genannten Untersuchungen Ebers zu verweisen, die eine willkommene Ergänzung zu der vorliegenden Abhandlung abgeben werden.

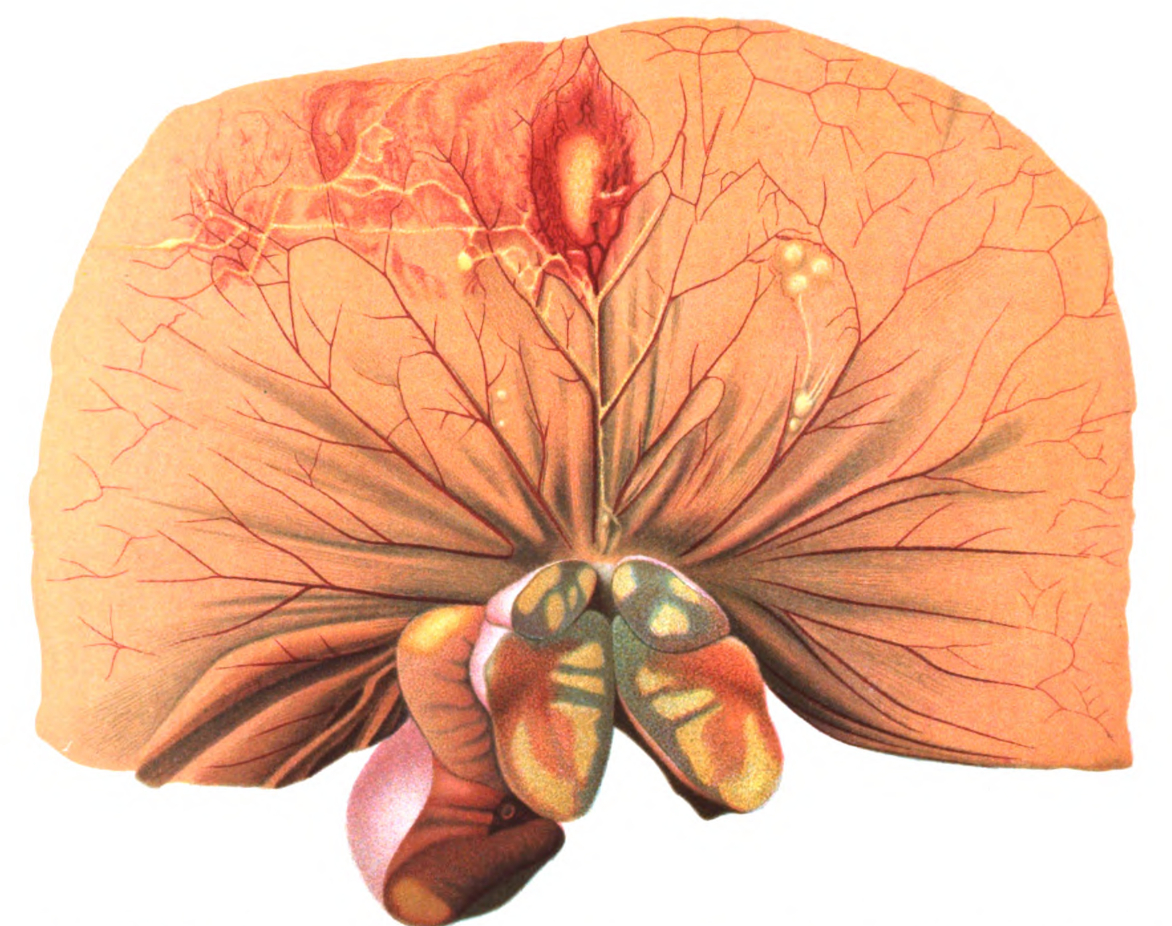
Literatur.

1. Alfaro, G. A., La tuberculose infantile à Buenos-Ayres et particulièrement ses formes diffuses. Mitteil. des 14. Kongresses für Med. 1903 Madrid; Annal. de méd. et chir. inf. 1903, 14.
2. Baginsky, A., Berl. klin. Wochenschrift 1903. Lehrbuch der Kinderkrankh. 1905.
3. von Behring, E., Tuberkulosebekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Leitsätze betreffs der Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren, Berl. klin. Wochenschr. 1904, 4. Über Lungenschwindsuchtentstehung und Tuberkulosebekämpfung, Deutsche med. Wochenschr. 1903, 39.
4. Beitzke, H., Einiges über die Infektionswege bei der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 3.
5. Biedert, Ph., zitiert nach Cornet.
6. Cornet, Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der von Behringschen Lehre, Münch. med. Wochenschr. 1904, 11. Tuberkulose. Nothnagels Handbuch 1899.
7. Disse, Untersuchungen über die Durchgängigkeit der jugendlichen Magendarmwand für Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1903, 1.
8. Doehle, zitiert nach Heller s. u.
9. Esser, J., Chronische Bronchialdrüsenschwellung und Lungenspitzentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902.
10. Fischer, B., Die Eintrittspforte der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904.
11. Flügge, C., Die Ubiquität des Tuberkelbacillus und die Disposition zur Phthise. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 5.
12. Friedmann, zitiert nach Lubarsch s. u.
13. Ganghofner, Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Verhandl. d. Ges. für Kinderh. Kassel 1903. Arch. f. Kinderh. Bd. 27.
14. Gottstein, S., Pharynx und Gaumentonsille (I. Eingangspforte der Tuberkulose). Berl. klin. Wochenschr. 1896.
15. Hagenbach-Burckhard, E., Über die Malignität und die Häufigkeit der Tuberkulose im 1. Lebensjahre. Zentralblatt für Kinderh. 1901.
16. Hand, Autopsy Statistics at the Childrens Hospital with reprence to Tuberculosis and its Etiology. Arch. of, Ped. 1903.
17. von Hansemann, Über Fütterungstuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903.



18. Haushalter, P. und Fruhinsholz, A., Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. Arch. de méd. des enf. 1902.
19. Heller, A., Über Tuberkuloseinfektion durch den Verdauungskanal. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 39; Münch. med. Wochenschr. 1903, 47; Mitt. f. d. Ver. schlesw.-holst. Ärzte 1903, 1.
20. Heubner, O., Bericht über den Berliner Tuberkulosekongress 1899.
21. Heymann, B., Statistische und ethnographische Beiträge zur Frage über die Beziehungen zwischen Säuglingsernährung und Lungentuberkulose. Zeitschrift für Hyg. und Inf. 48.
22. Hof, C., Über primäre Darmtuberkulose nach ca. 15000 Sektionen. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
23. Hohlfeld, M., Über das Vorkommen der tuberkulösen Meningitis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderh. 1903.
24. Hunter, W., Brit. med. Journ. 1904. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
25. Ito, S., Untersuchungen über die im Rachen befindlichen Eingangspforten der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1903, 2.
26. Kluge, Beitrag zur Tuberkulose des Kindesalters und Prophylaxe desselben. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. 4.
27. Koch, R., Übertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1902, 48.
28. Kossel, Zeitschrift für Hygiene Bd. 21.
29. Lubarsch, O., Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschritte der Medizin 1904, 17.
30. Monrad, S., Zur Frage der Inhalations- und Fütterungstuberkulose bei Kindern. Verh. der med. Ges. zu Kopenhagen 1901—1902; Monatsschr. f. Kinderh. 1903.
31. Orth, J., Berl. klin. Wochenschr. 1904, 11—13.
32. Parel, A. A., Sur la tuberculose dans la première année. Inaug.-Diss. Basel 1901.
33. Roerdam, H., Ansteckungswege der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tub. und Heilst. 6.
34. Schlossmann, A., Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Verh. d. Ges. für Kinderh. 1902, Karlsbad.
35. Sobotta, Tuberkulose und Säuglingsernährung. Zeitschr. f. Tub. 6.
36. Soltmann, O., Skrofulose und Tuberkulose der Kinder. Berliner Klinik 1901.
37. Speck, A., Die Beziehungen der Säuglingsernährung zur Entstehung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. 48.
38. Spitzmüller, W., Begriffsbestimmung der Skrofulose und Beziehungen derselben zur Tuberkulose. Ärztl. Reformzeitung 1904, 9 und 10.
39. von Starck, W., Bemerkungen über Kuhmilchgenuss und Tuberkulosesterblichkeit. Monatsschr. f. Kinderh. 1904, 3.
40. Still, G. F., Tuberculosis in childhood. The practit. 1901.
41. Tendeloo, Einige Bemerkungen zur von Behrings Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht. Beitr. zur Kl. der Tub. II.
42. Volland, Entstehungsweise der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904, 20.
43. Wagner, O., Über primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Münch. med. Wochenschr. 1904, 47, 48.
44. Westenhoeffer, Über Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904.





Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterial-Drüsentuberkulose.

Von

Dr. med. **Hermann Brüning,**
Prosektor.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.

Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind.

Von

Prof. Dr. **A. Eber.**

Mit einer Tafel.

Alsbald nach Übersiedelung in den mit allen modernen Hilfsmitteln der Seuchenforschung ausgestatteten Neubau (Ende Januar 1903) wurde auch im Veterinärinstitut eine Reihe von Versuchen unternommen, welche einen Beitrag zur Klärung der durch Robert Kochs denkwürdigen Londoner Vortrag wieder in den Brennpunkt des Interesses gerückten Frage der Beziehung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose liefern sollten.

Als Versuchsmaterial standen Leichenteile von fünf Kindern zur Verfügung, bei denen die Sektion frische tuberkulöse Veränderungen im Bereiche des Darmkanals einschliesslich der Mesenteriallymphdrüsen ergeben hatte. In drei Fällen war der Befund der Darmtuberkulose ein rein zufälliger (Fall I, II und V), in zwei Fällen wurde bereits intra vitam die Diagnose Lungentuberkulose (Fall III), bezw. Darmtuberkulose (Fall IV) festgestellt.

Das gesamte Leichenmaterial verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Soltmann, Direktors der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig, dem für die freundliche Überlassung desselben auch an dieser Stelle nochmals verbindlicher Dank ausgesprochen sei. Nicht minder bin ich den Herren Privatdozent Dr. Seiffert und Prosektor Dr. Brüning vom Kinderkrankenhause für die sorgfältige Gewinnung und Übermittelung des Materials zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Herr Dr. Brüning hat in seiner Abhandlung „Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter etc.“ (S. 241 dieses Heftes) acht Fälle von



primärer Darmtuberkulose, welche im Jahre 1904 und in der ersten Woche des Jahres 1905 im Kinderkrankenhause durch Obduktion ermittelt wurden, zusammengestellt. Nur einer dieser Fälle (Brünings Fall 8) ist in der nachfolgenden Zusammenstellung der zu Übertragungsversuchen benutzten Fälle von Menschentuberkulose enthalten. Es ist Fall V. Zwei andere Fälle (Brünings Fälle 4 u. 7), welche erst Anfang Januar zur Feststellung kamen, konnten bei dieser Zusammenstellung noch nicht berücksichtigt werden, da die Übertragungsversuche noch nicht abgeschlossen sind.

Bei der Auswahl des Versuchsmaterials war für mich zunächst die Erwägung massgebend, dass unter den Fällen von primärer Darmtuberkulose bei Kindern sich noch am ehesten solche finden könnten, deren Entstehung möglicherweise auf den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Milch oder sonstiger vom Rinde stammender Produkte zurückzuführen sei, und bei deren Benutzung eine erfolgreiche Übertragung auf die Versuchsrinder daher am sichersten erwartet werden könne.

Nachdem es fernerhin bekannt geworden war, dass sowohl das Königliche Institut für Infektionskrankheiten in Berlin als auch das Kaiserliche Gesundheitsamt Übertragungsversuche mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen, die aus dem verschiedenartigsten tuberkulösen Materiale vom Menschen gewonnen werden sollten, in Angriff genommen habe, nahm ich von vornherein Abstand, diese Versuchsanordnung zu wählen und entschloss mich, nach dem Vorgange der dänischen Forscher C. O. Jensen und Fibiger[1]) bei den geplanten Übertragungsversuchen entweder das tuberkulöse Leichenmaterial, so wie es war, oder, falls dieses nicht möglich war, die Organe von Meerschweinen, die mit dem Leichenmateriale infiziert waren, zur Überimpfung zu benutzen.

Der Zufall fügte es, dass gleich beim ersten in dieser Weise durchgeführten Übertragungsversuche ein für Rinder äusserst virulenter Tuberkelbacillenstamm in dem käsigen Material aus dem Darmgeschwüre eines an Scharlachdiphtherie gestorbenen Kindes zur Verwendung kam. Ich habe daher, um einen Vergleich mit diesem ersten erfolgreichen Übertragungsversuche zu ermöglichen, auch in allen späteren Fällen stets Teile von dem tuberkulös veränderten Darm oder den verkästen Mesenteriallymphdrüsen zur Überimpfung benutzt, selbst dann, wenn es sich wie in Fall III zweifellos um eine Sekundärinfektion des Darmkanals von der Lunge aus handelte.

---

1) Übertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. (Berliner Klinische Wochenschrift 1902, Nr. 38); zweite Mitteilung (Ibidem 1904, Nr. 6 und 7.

Was nun die spezielle Versuchsanordnung betrifft, so war es ursprünglich geplant, das aus der Leiche entnommene Material nach Möglichkeit ohne Meerschweinpassage direkt auf Kälber zu übertragen, doch standen der konsequenten Durchführung dieses Verfahrens erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Vor allem war es unmöglich, jedesmal, wenn Leichenmaterial eingeliefert wurde, sofort ein mit Tuberkulin geprüftes Rind für den Übertragungsversuch zur Verfügung zu haben. Wie die Daten der unten verzeichneten Versuche ergeben, lagen oft viele Monate zwischen den einzelnen Tuberkulosefunden im Krankenhause, so dass es mit ganz erheblichen Kosten und Umständen verknüpft gewesen wäre, wenn stets ein bezw. zwei tuberkulosefreie Rinder allein für diese Eventualität im Institut hätten bereit gehalten werden müssen.

Es kam aber weiterhin noch in Betracht, dass das zur Infektion zu verwendende Leichenmaterial namentlich dann, wenn die Sektion aus äussern Gründen erst einige Zeit nach dem Tode vorgenommen worden war, sich oft nicht mehr in einem derartig einwandsfreien Zustande befand, dass eine Impfung, namentlich in die Bauchhöhle — auf welche Form der Übertragung ich im Anfang besonderen Wert legte — ohne direkte Gefahr für das Leben des Impflings noch ausführbar schien. So kam es, dass im ganzen nur zweimal eine direkte Übertragung von Leichenmaterial vom Menschen auf das Rind und zwar in Form der subkutanen Überimpfung möglich war (Fall IIIa und IV).

In allen übrigen Fällen wurden mit den tuberkulös veränderten Darm- bezw. Mesenterialdrüsenteilen vom Menschen zunächst einige Meerschweine subkutan infiziert. Sobald dann von diesen Meerschweinen eins an generalisierter Tuberkulose verendet war, wurde von den noch lebenden eins durch Verblutung getötet und dessen Organe zur Infektion eines kurz zuvor angekauften, mit Tuberkulin geprüften, 6—12 Wochen alten Kalbes verwendet. In der Regel diente dann die stark vergrösserte, die bekannten tuberkulösen Veränderungen aufweisende Milz, nachdem sie mit sterilisierter Bouillon sorgfältig verrieben war, zur intraperitonealen oder subkutanen Injektion. In Fall V wurden ausser der Milz noch die portalen bezw. Kniefaltenlymphdrüsen zur Herstellung der Emulsion verwendet.

Im ganzen standen sieben Jungrinder für die Übertragungsversuche mit dem vom Menschen stammenden tuberkulösen Material zur Verfügung.

Ein glückliches Zusammentreffen war es, dass gleichzeitig mit diesen Übertragungsversuchen im Veterinärinstitut eine Reihe von Infektionsversuchen zur Ausführung gelangte, welche bezweckten, die



Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Injektion mit tuberkulösem vom Rinde stammenden Virus zu prüfen. Bei diesen Versuchen war es notwendig, gleichzeitig mit den künstlich gegen Tuberkulose immunisierten Rindern eine Anzahl gesunder, auf Tuberkulin nicht reagierender Kontrollrinder mit vom Rinde stammendem tuberkulösen Materiale zu infizieren, so dass sich Gelegenheit bot, das Verhalten dieser Rinder und der mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material infizierten unmittelbar miteinander zu vergleichen.

Als Infektionsmaterial dienten Perlknoten von vier auf dem Leipziger Schlachthofe geschlachteten Rindern. Im ganzen standen fünf Jungrinder für diese Versuche zur Verfügung.

Ich habe die Ergebnisse dieser mit tuberkulösem Material vom Rinde durchgeführten Übertragungsversuche, über welche ich ausführlich in der Zeitschrift für Tiermedizin Bd. IX Heft 2 u. 3 berichtet habe, zum Vergleich kurz mit angeführt.

A. Infektionsversuche mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material.

Fall I.

Infektionsmaterial.

Am 24. IV. 1903 wurde dem Veterinärinstitute ein Stück Dünndarm von einem Tags zuvor im Kinderkrankenhause an Scharlachdiphtherie gestorbenen dreijährigen Kinde (M. H.; J.-Nr. 609) überbracht, welches einige kleine Geschwüre auf der Schleimhaut und einen kirschkerngrossen käsigerweichten Knoten in der Darmwand zeigte; desgleichen ein dazu gehöriges Stück Gekröse mit einigen geschwollenen Mesenteriallymphdrüsen, darunter eine von Walnussgrösse, ebenfalls mit käsig erweichten Herden durchsetzt. — Eltern und Geschwister des Kindes gesund.

Der zur Durchsicht freundlichst zur Verfügung gestellte Sektionsbericht (lfd. Nr. 150) verzeichnete ausser den Veränderungen der Scharlachdiphtherie: eine starke Follikelschwellung im ganzen Darm, besonders im Ileum; hier und im Dickdarm eine Anzahl Ulcera, daneben typische Enteritis follicularis chronica; Mesenterialdrüsen vergrössert, verkäst und zum Teil erweicht; eine Reihe verkäster, bis linsengrosser Drüsen in Kontakt mit einem der Geschwüre im Ileum. Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten:

Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und des Darmes; Tracheitis, Laryngitis, Bronchitis, Tonsillitis necrotica: trübe Schwellung von Leber und Nieren.



In dem käsig erweichten Inhalte des Darmknotens und der Mesenterialdrüsen wurden Tuberkelbacillen in mässiger Anzahl durch Färbung nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden zwei Meerschweine (M. 6 und M. 7) mit je einem linsengrossen Stück des kirschkerngrossen käsig erweichten Knotens der Darmwand und ein drittes Meerschwein (M. 8) mit einem fast erbsengrossen Stück der walnussgrossen käsig erweichten Mesenteriallymphdrüse subkutan am Rücken infiziert.

Sämtliche drei Meerschweine liessen bereits drei Wochen nach der Impfung eine deutliche knotige Anschwellung der Kniefaltenlymphdrüsen und Rückgang im Ernährungszustande als unverkennbare Zeichen der tuberkulösen Infektion erkennen.

Es wurde nunmehr auf dem Viehhofe in Leipzig ein gut genährtes, ca. zehn Wochen altes, 123 kg schweres, weibliches Rind angekauft, welches die Bezeichnung Rd 5 erhielt und am 3. VI. in den Versuchsstall des Veterinärinstituts eingestellt wurde. Am 5. VI. wurde es einer Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) unterworfen und reaktionsfrei [1]) befunden.

Am 4. VI. (40 Tage n. d. I.) starb M. 8. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Da auch M. 7., infiziert mit verkästem Darmknoten, inzwischen stark abgemagert war, so wurde dieses Meerschwein am 8. VI. 1903 (44 Tage n. d. I.) durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab: tuberkulöses Geschwür der Impfstelle; Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Nieren und Milz; tuberkulöse Hyperplasie und Verkäsung der meisten Organ- und Körperlymphdrüsen. In den miliaren Organknötchen sowie im käsigen Brei der Lymphdrüsen wurden zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung nachgewiesen. Die fast auf das Dreifache vergrösserte und mit zahlreichen miliaren Knötchen sowie vereinzelten unregelmässig gestalteten, bis linsengrossen, grauweissen, nekrobiotischen Herden durchsetzte Milz dieses Meerschweins wurde zur Infektion von Rd 5 verwendet. M. 6, ebenfalls mit verkästem Darmknoten infiziert, starb 51 Tage nach der Infektion gleichfalls an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulininjektion: 39,2° C, nach der Injektion: 39,3° C.



Intraperitoneale Infektion von Rd 5.

Am 8. VI. 1903 unmittelbar nach Tötung von M. 7 wurde die Milz dieses Meerschweins mit 20 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und durch grobmaschigen sterilisierten Mull durchgeseiht. Die rötliche, leicht getrübte Flüssigkeit wurde sofort dem zuvor durch Abrasieren der Haare, Abwaschen und Abreiben mit Alkohol und Äther am Bauche sorgfältig vorbereiteten Rd 5 intraperitoneal (Hautschnitt, halbstumpfe Hohlnadel) injiziert[1]). Die Impfstelle befand sich an der linken Bauchseite in der Nähe der linken Kniefalte etwa 10 cm seitlich von der Mittellinie und 15 bis 20 cm vor dem linken Euter. Infolge einer heftigen Bewegung, welche das am Boden liegende Tier unversehens machte, floss während der Injektion eine kleine Menge von der Impfflüssigkeit aussen an der Nadel herab und benetzte die kleine Haut- und oberflächliche Muskelwunde, welche zur leichteren Einführung der halbstumpfen Hohlnadel mit dem Messer gemacht war. Nach Beendigung der Injektion wurde die Hautwunde mit Alkohol und Äther abgetupft und mit Jodoform-Collodium verschlossen.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Die Injektionsstelle verheilte ohne jede Reaktion und auch das sonstige Verhalten des Versuchsrindes während der ersten 14 Tage nach der Injektion bot nichts Besonderes. Die Körpertemperatur, täglich früh 8 Uhr und Abends 6 Uhr im Mastdarm gemessen, hielt sich zwischen 38,8 und 39,5 bezw. 39,8° C und die Gewichtszunahme betrug durchschnittlich 1 kg pro Tag.

Am 23. VI. abends (15 Tage n. d. I.) stieg die Körpertemperatur unvermittelt von 39,2° C früh auf 40,4° C an und kehrte nicht wieder zur Norm zurück. Die täglichen Schwankungen hielten sich zwischen 0,2 und 0,8° C, doch sank die Morgentemperatur niemals unter 40,0° C herab, während die Abendtemperatur zunächst den Höchststand von 40,8° C nicht überschritt. Der Appetit blieb während dieser ca. 20 Tage währenden Periode mittelgradigen Fiebers leidlich gut, auch Puls und Atmung boten nur unerhebliche Abweichungen von der Norm dar.

Am 14. VII. (36 Tage n. d. I.) stieg die Körpertemperatur erstmalig über 41° C (auf 41,2° C) und erreichte in der Folgezeit fast allabendlich dieselbe Höhe. Zugleich nahm die Fresslust erheblich

[1]) Zur Injektion von Flüssigkeiten, welche virulentes Material enthalten, verwenden wir stets Metallspritzen mit gut eingeschliffenem Metallkolben. Sie funktionieren tadellos und lassen sich leicht auskochen.



ab und es trat Husten auf, während Puls und Atmung, abgesehen von einer mässigen Frequenzsteigerung unverändert blieben.

Inzwischen traten auch an der Injektionstelle Veränderungen hervor. Ausser einem haselnussgrossen, verhältnismässig derben Hautknoten in der Gegend der Einstichöffnung, der zuerst Anfang Juli fühlbar wurde und bis Ende Juli etwa Walnussgrösse erreichte, bildete sich gleichzeitig mehr in der Tiefe eine diffuse, harte Anschwellung der Bauchmuskulatur in der Gegend des Stichkanals aus, welche Ende Juli als handtellergrosse flache Vorwölbung der Bauchdecken deutlich hervortrat. Die wirkliche Ausdehnung dieser Infiltration nach der Bauchhöhle zu wurde erst durch die Sektion klargestellt (Vergl. Sektionsbericht). Zugleich mit den beschriebenen Veränderungen an der Impfstelle entwickelte sich eine derbe, auf Druck nicht schmerzhafte Anschwellung der linkseitigen Kniefalten- und Euterlymphdrüsen. Eine Euterlymphdrüse erreichte Hühnereigrösse.

Vom 25. Juli ab setzte wieder eine Periode mittelgradigen Fiebers ein, indem die abendlichen Steigerungen über 41° C ausblieben. Der anfangs nur spärlich beobachtete Husten wurde jetzt häufiger, auch traten Rasselgeräusche auf beiden Lungen deutlich hervor. Die Zahl der Atemzüge schwankte zwischen 22 und 30 in der Minute, die Zahl der Pulse zwischen 65 und 70. Zeitweilig bestand Durchfall. Im Kot wurden Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen. Das Körpergewicht hatte seit Beginn der fieberhaften Erkrankung bis Ende Juli um 14 kg abgenommen.

Da Verf. die Sektion des Versuchsrindes unter allen Umständen selbst vornehmen wollte, so wurde Rd 5 mit Rücksicht auf die herankommenden Universitätsferien am 30. VII. 1903 (52 Tage n. d. I.) durch Verblutung getötet. Das Lebendgewicht betrug 36 Stunden vor der Tötung 115,000 kg.

Sektion des Versuchsrindes.

Die sofort nach der Tötung vom Verf. ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsbefund: Beim Öffnen der Bauchhöhle ergibt sich, dass der oben beschriebenen handtellergrossen, flachen Vorwölbung der Bauchdecken an der Injektionsstelle (linke Leistengegend) eine kindskopfgrosse diffuse Infiltration der gesamten Bauchdecke entspricht. Auf dem Durchschnitt lässt die sich vornehmlich nach der Bauchhöhle vorwölbende infiltrierte Partie ein graurötliches, teilweise noch als Muskelgewebe erkennbares, stark durchfeuchtetes Grundgewebe erkennen, in welches unzählige hirsekorn- bis linsengrosse, grauweisse bis gelbweisse Knötchen eingelagert sind, von denen ein Teil kleine zentrale Erweichungs-



herde enthält. An einzelnen Stellen haben sich diese Knötchen zu grösseren, länglichen Konglomeraten vereinigt. Die Schnittfläche zeigt hier eine gleichmässige gelbweisse Farbe und homogene Beschaffenheit und lässt nur noch in der Peripherie vereinzelte Knötchen hervortreten.

Die äussere Haut ist über der geschwulstartig sich vorwölbenden Bauchdecke in normaler Weise verschiebbar. Nur im Bereiche des vorderen Randes der handtellergrossen flachen Vorwölbung befindet sich ein walnussgrosser fester Knoten in der Haut, welcher durch einen derben, mit zahlreichen kaum hirsekorngrossen grauweissen bezw. gelbweissen Knötchen durchsetzten bindegewebigen Strang mit der diffus infiltrierten Bauchmuskulatur verbunden ist (Einstichstelle). Ein ähnlicher derber Strang verläuft zu den in der linken Kniefalte gelegenen tauben- bis hühnereigrossen Lymphdrüsen, welche auf dem Durchschnitt zahlreiche mohnsamen- bis linsengrosse z. T. käsig erweichte, grauweisse bis graugelbliche Knötchen erkennen lassen. Die linke Euterlymphdrüse erreicht fast die Grösse einer Kinderfaust. Die linke Lymphdrüse ist taubeneigross. Auf dem Durchschnitt zeigen auch diese Lymphdrüsen die bei den Kniefaltenlymphdrüsen erwähnten tuberkulösen Veränderungen.

In der Bauchhöhle ca. 200 ccm leicht getrübter gelber Flüssigkeit. Im Bereiche der krankhaft veränderten Bauchdecken ist das Peritoneum in $^{1}/_{2}$—1 cm starker Lage mit unzähligen linsen- bis haselnussgrossen, graugelblichen Knötchen bedeckt, die in ein graurötliches, saftiges Grundgewebe eingebettet sind. In etwa handbreiter Ausdehnung ist das Peritoneum im Bereiche dieses Teils der Bauchdecken mit dem grossen Netz verwachsen (s. Abbildung), welches in seiner ganzen Ausdehnung ebenfalls mit unzähligen meist erbsengrossen, teilweise zu hühnereigrossen Konglomeraten vereinigten Knötchen übersäet ist. Auf dem Durchschnitt lassen diese Knötchen übereinstimmend ein graurötliches bis grauweisses, saftreiches Grundgewebe erkennen, in das namentlich bei den grösseren Knoten zahlreiche gelbweisse Erweichungsherde eingelagert sind. Die gleichen Knötchen, wenn auch weit spärlicher als an den eben beschriebenen ventral gelegenen Abschnitten des Bauchfells bezw. Netzes, finden sich über das ganze Peritoneum, parietale wie viscerale, verstreut. Im Bereiche des Zwerchfells und der Lendengegend bemerkt man ausserdem noch zahlreiche etwa fünfmarkstückgrosse flache zusammenhängende grauweisse Granulationen, die nur in der Peripherie noch vereinzelte hirsekorngrosse Einzelknötchen unterscheiden lassen. Die Lymphdrüsen der Bauch- und Beckenwandungen sind sämtlich stark vergrössert und von Erweichungsherden durchsetzt.

Die einzelnen Magenabteilungen enthalten normale Futtermassen; Schleimhaut ohne Besonderheiten. Der peritoneale Überzug zeigt die bereits erwähnte Knotenbildung; Lymphdrüsen von Walnussgrösse.

Schleimhaut des Darmkanals ohne sichtbare Veränderungen; Gekröslymphdrüsen frei von tuberkulösen Veränderungen.

Leber von normaler Grösse, enthält zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse graugelbe Knötchen, von denen die grösseren deutliche Erweichungsherde erkennen lassen. Die portalen Lymphdrüsen walnussgross, mit vereinzelten Erweichungsherden.

Milz enthält im Parenchym verstreut einige linsengrosse gelbe, in käsiger Einschmelzung begriffene Knötchen; die zugehörigen Lymphdrüsen sind haselnussgross.

Nieren ohne krankhafte Veränderungen.



In der Brusthöhle keine abnorme Flüssigkeit. An der Pleura sind sowohl im Bereiche des ventralen Teils des Zwerchfells als auch in den Interkostalräumen die ersten Anfänge der Knötchenbildung (flachaufsitzende, kaum linsengrosse Gewebsbildungen) wahrnehmbar.

Beide Lungen ziemlich gleichmässig von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen graurötlichen bis graugelblichen Knötchen durchsetzt, von denen die grösseren deutliche zentrale Erweichungsherde erkennen lassen. Die bronchialen Lymphdrüsen sind taubeneigross, die mediastinalen bilden ein kinderarmstarkes Konglomerat. Auf dem Durchschnitt erweisen sich die Lymphdrüsen von zahlreichen linsen- bis erbsengrossen gelbweissen Erweichungsherden durchsetzt.

Weitere krankhafte Veränderungen, insbesondere tuberkulöser Art, wurden durch die Sektion nicht ermittelt.

In den Ausstrichpräparaten der Perlknoten wurden vereinzelte Tuberkelbacillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen; etwas zahlreicher fanden sie sich in den Lungenknoten.

Zwei Meerschweine (M. 14 und M. 15), welche mit einem linsengrossen Knoten vom grossen Netz des Versuchsrindes subkutan infiziert wurden, starben 79 bezw. 87 Tage nach der Infektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 52 Tage n. d. I. getöteten Rd 5 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Kindskopfgrosse tuberkulöse Infiltration der Bauchdecken an der Injektionsstelle (linke Leistengegend); ausgebreitete, von der Impfstelle ausgehende Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche zur Verwachsung des Netzes mit dem serösen Überzuge der Bauchdecken an der Injektionsstelle und Bildung von zahlreichen traubenförmigen Konglomeraten erbsengrosser Tuberkel sowohl im Bereiche des Netzes als auch des gesamten parietalen und visceralen Bauchfellüberzuges einschliesslich des Gekröses besonders im ventralen (tiefergelegenen) Teile der Bauchhöhle geführt hat; beginnende Brustfelltuberkulose an den ventralen Teilen des Zwerchfells und der Interkostalräume; embolische Tuberkulose der Lunge, der Leber und der Milz nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Lymphdrüsen; tuberkulöse Hyperplasie mit beginnender Verkäsung der linksseitigen Kniefalten-, Euter- und Buglymphdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Perlknoten sowie der tuberkulösen Organveränderungen des Versuchsrindes hat nichts ergeben, was als Unterscheidungsmerkmal gegenüber solchen tuberkulösen Veränderungen dienen könnte, die entweder spontan bei tuber-



kulösen Rindern vorkommen oder unter Verwendung von tuberkulösem vom Rinde stammenden Materiale bei Versuchsrindern erzeugt werden können.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, mit der Milz eines mit tuberkulösem Material (Darmknoten) vom Menschen infizierten Meerschweins auf dem Wege der intraperitonealen Injektion bei einem gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, 10 Wochen alten Rinde eine von der Injektionsstelle ausgehende ausgebreitete Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), beginnende Brustfelltuberkulose und eine embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz zu erzeugen.

Die erfolgreiche Infektion gab sich auch klinisch durch eine schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung des Versuchsrindes zu erkennen, die nach einer 14 tägigen Inkubationszeit akut einsetzte und, wie die Sektion des 52 Tage n. d. I. getöteten Tieres ergeben hat, nach Umfang und Ausbreitung sehr wohl geeignet war, den Tod desselben herbeizuführen.

Ein übersichtliches Bild von den bei Rd 5 erzeugten tuberkulösen Veränderungen gibt die Abbildung Tafel IV.

Fall II.

Infektionsmaterial.

Am 31. VIII. 1903 wurden dem Veterinärinstitute Lunge, Milz, Leber, Mesenteriallymphdrüsen und Darm eines etwa 48 Stunden zuvor an den Folgen einer Misshandlung verstorbenen drei Monate alten Kindes (K. F. J.-Nr. 1238), bei dem die Sektion umfangreiche tuberkulöse Veränderungen ergeben hatte, aus dem Kinderkrankenhause überbracht. — Vater des Kindes lungenleidend, Potator.

Dem zur Durchsicht beigegebenen Sektionsberichte (lfd. Nr. 302) entnehmen wir über die pathologischen Veränderungen folgendes:

Lungen in den vorderen Partien lufthaltig, hellrot, die abhängigen Partien insbesondere der Unterlappen venös hyperämisch, z. T. atelektatisch; keine Tuberkel. Bronchialdrüsen z. T. frisch verkäst, gelblich-grau; keine frischen Tuberkel in den grauroten, hyperämischen, gesunden Partien. In den Halslymphdrüsen keine Verkäsung oder Tuberkelbildung. Leber venös hyperämisch, acinöse Zeichnung undeutlich, Schnittfläche etwas trüb; zahlreiche Miliartuberkel. Desgl. in der Milz. Im Ileum und Jejunum Schwellung der Follikel, ausserdem mehrere quergestellte schmale Geschwürchen, in deren Rändern Tuberkel erkennbar sind. Mesenterialdrüsen enthalten teils gelbe verkäste, teils frische graue Tuberkel. Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten:



Bronchialdrüsentuberkulose; tuberkulöse Darmgeschwüre, Mesenterialdrüsentuberkulose; akute Miliartuberkulose der Leber und Milz.

In den tuberkulösen Herden der überbrachten Organteile und Lymphdrüsen wurden durch Färbung (Karbolfuchsin) Tuberkelbacillen in ziemlich reicher Anzahl nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden vier Meerschweine subkutan (am Rücken) infiziert, und zwar: M. 17 mit einem linsengrossen Stück einer kirschkerngrossen Mesenteriallymphdrüse, M. 18 mit einem erbsengrossen Stück der Milz mit Miliartuberkeln, M. 19 mit einem linsengrossen Stück der Leber mit Miliartuberkeln, M. 20 mit einem linsengrossen Stück der verkästen Bronchiallymphdrüse.

Da M. 17, M. 18 und M. 20 etwa drei Wochen nach der Infektion unverkennbare Zeichen der tuberkulösen Infektion erkennen liessen, so wurde auf dem Viehhofe in Leipzig ein gesundes, gut genährtes, ca. zehn Wochen altes, männliches Kalb angekauft und am 7. X. 1903 in den Versuchsstall des Veterinärinstituts übergeführt. Es erhielt die Bezeichnung Rd 8. Gewicht: 131,600 kg; Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) am 13. X. 1903 negativ [1]).

Inzwischen starb M. 18 d. 13. X. 1903 (43 Tage n. d. I.) und M. 20 d. 15. X. 1903 (45 Tage n. d. I.), beide infolge generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Da auch M. 17 inzwischen stark abgemagert war, so wurde es am 19. X. 1903 (49 Tage n. d. I.) durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab: tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle; Miliartuberkulose der Lunge, Leber und Milz; tuberkulöse Hyperplasie der meisten Organ- und Körperlymphdrüsen. In den miliaren Organknötchen, sowie im käsigen Brei der Lymphdrüsen wurden Tuberkelbacillen in mässiger Anzahl durch Färbung nachgewiesen. Die auf das doppelte vergrösserte und mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzte Milz dieses Meerschweins wurde zur Infektion von Rd 8 verwendet.

M. 19 starb 72 Tage n. d. I. gleichfalls an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Intraperitoneale Infektion von Rd 8.

Am 19. X. 1903 unmittelbar nach Tötung von M. 17 wurde die Milz dieses Meerschweins mit 25 ccm Glyzerin-Bouillon sorg-

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulininjektion 39,1° C, nach der Injektion 39,3° C.



fältig verrieben und unter den gleichen Vorsichtsmassregeln wie im Fall I (vergl. S. 290) Rd 8 ebenfalls von der linken Bauchseite (Leistengegend) aus intraperitoneal eingespritzt. Zur Vermeidung einer Infektion des Stichkanals wurde dieses Mal eine ziemlich spitze Kanüle verwendet und der Hautschnitt unterlassen; auch wurde eine kleine Menge steriler Bouillon nachgespritzt. Verschluss der Stichöffnung wie in Fall I durch Jodoformkollodium.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Die Injektionsstelle blieb dauernd reaktionslos. Auch wurde zu keiner Zeit eine Schwellung der Kniefalten-, Euter- oder sonstigen oberflächlichen Lymphdrüsen beobachtet.

Während der ersten 18 Tage bot das Verhalten des Versuchsrindes auch sonst nichts Besonderes. Die Körpertemperatur hielt sich dauernd unter 39,5° C.

Am 7. XI. 1903 (19 Tage n. d. I.) wurde früh zuerst eine geringgradige Erhöhung der Körpertemperatur auf 39,8° C, am 8. XI. früh eine weitere Erhöhung auf 40,2° C und am 9. XI. früh eine weitere Erhöhung auf 40,6° C festgestellt. Während am 7. und 8. XI. die Abendtemperatur eher etwas niedriger war als die Morgentemperatur, erfuhr die Körpertemperatur am 9. XI. abends eine weitere Steigerung bis auf 40,9° C, um nach eintägigem Verweilen auf dieser Höhe unter beständigem langsamen Abfall am 13. XI. 39,3° C wieder zu erreichen.

Seit Anfang November, besonders aber während der kurzen Fieberperiode, war der Appetit mangelhaft. Am 7. XI. wurde zuerst deutlicher Husten beobachtet, der sich erst Anfang Dezember wieder verlor.

In der Zeit vom 13. XI. bis 16. XII. hielt sich die Morgentemperatur zwar fortgesetzt zwischen 39,0 und 39,1° C, doch überstieg die Abendtemperatur wiederholt 39,5°, ohne allerdings 40,0° C zu erreichen. Es wurden hierbei nicht selten tägliche Schwankungen von 0,6—0,8° verzeichnet. Am 17. XII. 1903 stieg die Körpertemperatur auf 40,0° C und hielt sich bis zur Schlachtung auf nahezu gleicher Höhe.

Bis zum 15. XII. ergaben die 14tägigen Wägungen eine beständige Zunahme des Körpergewichts und zwar von 140,00 kg am 20. X. auf 178,000 kg am 15. XII. Der Appetit hatte sich Ende November wieder gehoben, liess aber seit Mitte Dezember erheblich nach. Gleichzeitig ging das Körpergewicht zurück. Auch wurde das



Haarkleid glanzlos. Puls und Atmung liessen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm erkennen.

Um Raum für andere Versuchstiere zu geben, wurde Rd 8 am 22. XII. 1903 (64 Tage n. d. I.) durch Verblutung getötet. Das Lebendgewicht betrug am Tage der Tötung 170,000 kg.

Sektion des Versuchsrindes.

Die sofort nach der Tötung vom Verf. vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Sektionsbefund: Injektionsstelle in der linken Leistengegend ohne Besonderheiten. Kniefalten- und Euterlymphdrüsen völlig normal.

Nach Öffnen der Bauchhöhle erweist sich das parietale Bauchfell besonders im Bereiche der linken Bauchhälfte mit zahlreichen mohnsamen- bis linsengrossen, flachen, grauweissen bis graugelblichen Knötchen besetzt, die namentlich dort, wo sie dichter beieinander liegen, in ein graurötliches, gallertiges Zwischengewebe eingelagert sind.

In gleicher Weise ist der der linken Pansenfläche aufliegende Teil des Netzes an seiner der linken Bauchseite (Injektionsstelle) zugewandten Fläche vollständig übersäet mit hirsekorn- bis erbsengrossen und vereinzelten bohnengrossen, grauweissen bis graugelblichen Knötchen, welche ebenfalls in ein graurötliches, saftiges Zwischengewebe eingelagert sind. Auch der die Dickdarmscheibe bedeckende Teil des Netzes ist namentlich an den ventral liegenden Abschnitten mit Knötchen der oben beschriebenen Art bedeckt. Hier trifft man auch deutlich gestielte Perlknoten an, von denen die grösseren auf dem Durchschnitt ein opakes Zentrum erkennen lassen. An den übrigen Teilen des Netzes, am peritonealen Überzug des Magens und des gesamten Darmkanals sowie am Gekröse finden sich nur vereinzelte, meist nicht über linsengrosse Knötchen.

Im übrigen sind Magen und Darmkanal frei von krankhaften Veränderungen. Dasselbe gilt von sämtlichen übrigen Baucheingeweiden, die nur am peritonealen Überzuge die schon erwähnten Veränderungen aufweisen.

Pleura im allgemeinen glatt, glänzend und durchsichtig, lässt im ventralen Teile namentlich am Zwerchfell, Brustbein und im Bereiche der Rippenknorpel teils diffus ausgebreitete, teils gehäuft liegende Auflagerungen eines saftreichen, graugelblichen bis graurötlichen zarten Gewebes erkennen, welches dem Zwischengewebe der Perlknoten am Bauchfell ausserordentlich ähnlich ist. Knötchenbildung ist am Brustfell nicht nachweisbar.

Lungen zeigen etwas vermehrten Schleimgehalt in den kleineren Bronchien; sonst ohne Besonderheiten.

Weitere krankhafte Veränderungen wurden durch die Sektion nicht festgestellt.

Im Ausstrich von zerquetschten Knötchen des Netzes gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen durch Färbung nicht.

Drei Meerschweine (M. 65, M. 66, M. 67), welche mit je einem linsengrossen Perlknotenstück subkutan am Rücken infiziert wurden, erkrankten an Impftuberkulose. M. 66 und M. 67 starben 77 bezw. 95 Tage n. d. I. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. M. 65 wurde 79 Tage n. d. I. getötet und zeigte ebenfalls ein tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle und generalisierte Tuberkulose.



Wir sind hiernach berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 64. Tage n. d. I. getöteten Rd 8 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten.

Von der Impfstelle (linke Leistengegend) ausgehende chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche namentlich im Bereiche der linken Bauchwand und der benachbarten Teile des Netzes sowie in den ventralen (tiefer gelegenen) Bauchfellpartien zur Bildung zahlreicher hirsekorn- bis erbsengrosser, zum Teil deutlich gestielter Perlknoten geführt hat; beginnende Brustfelltuberkulose am Zwerchfell, Brustbein und im Bereiche der Rippenknorpel.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Falle ist es somit gelungen, mit der Milz eines mit tuberkulösem Material (Mesenteriallymphdrüse) vom Menschen infizierten Meerschweins auf dem Wege der intraperitonealen Injektion bei einem gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. zehn Wochen alten Rinde eine von der Injektionsstelle (linke Leistengegend) ausgehende typische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht) und beginnende Brustfelltuberkulose zu erzeugen. Eine Verallgemeinerung der Tuberkulose auf dem Wege der Blutbahn hat in diesem Fall innerhalb einer Beobachtungszeit von 64 Tagen nicht stattgefunden.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch eine kurze fieberhafte Allgemeinerkrankung des Versuchsrindes zu erkennen, die nach einer 18tägigen Inkubationszeit akut einsetzte und nach fünf Tagen wieder ausgeglichen war.

Die zweite etwa acht Wochen n. d. I. einsetzende Periode mittelgradigen Fiebers zeigt, dass der langsam fortschreitende tuberkulöse Prozess, obwohl er, wie die Sektion ergeben hat, zunächst rein lokalen Charakter bewahrte, dennoch für den allgemeinen Gesundheits- und Kräftezustand des Versuchsrindes nicht bedeutungslos war.

Fall III.

Infektionsmaterial.

Am 1. XII. 1903 wurden dem Veterinärinstitute Lunge, Milz, Leber, Mesenteriallymphdrüsen und Darm eines etwa 36 Stunden zuvor an Lungentuberkulose mit rechtsseitigem Pneumothorax verstorbenen 5½ Jahre alten Kindes (F. K., J.-Nr. 1738) aus



dem Kinderkrankenhause überbracht. — Vater des Kindes an Tuberkulose verstorben.

Der zur Durchsicht zur Verfügung gestellte Sektionsbericht (lfd. Nr. 423) verzeichnete im wesentlichen folgende pathologischen Veränderungen:

Rechte und linke Lungenspitze fest verwachsen; rechtsseitiger Pneumothorax. Linker Oberlappen adhärent, in einen buchtigen, aus mehreren kleinen Kavernen zusammengesetzten, mit Eiter gefüllten Hohlraum verwandelt; das erhaltene Lungengewebe luftleer, von Tuberkeln durchsetzt. In der rechten Lunge tuberkulöse Peribronchitis, Bronchiektasien und eitrige Bronchitis. Bronchialdrüsen gelb, verkäst. Milz dunkelblaurot, Follikel deutlich erkennbar; mehrere deutliche Tuberkel auf der Schnittfläche. Leber induriert, Zeichnung deutlich, etwas Muskatnussleber; vereinzelte miliare Tuberkel in der Kapsel. In der Schleimhaut des Ileum zahlreiche quergestellte tuberkulöse Geschwüre mit frischen Tuberkeln in den Rändern. Mesenterialdrüsen besonders nach dem Cökum zu in graue Tuberkelkonglomerate verwandelt, z. T. verkäst. Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten:

Tuberkulöse Lungenphthise; embolische Tuberkulose der Milz und der Leber; tuberkulöse Darmgeschwüre; Mesenterialdrüsentuberkulose.

Da beim Eintreffen des Materials gerade ein ca. zwölf Wochen altes, kurz zuvor mit Tuberkulin geprüftes und reaktionsfrei befundenes Rind zur Verfügung stand, so wurde beschlossen, einen direkten Übertragungsversuch und zwar mit den tuberkulös veränderten Mesenteriallymphdrüsen zu machen.

Für die Wahl der Mesenteriallymphdrüsen war in erster Linie der Umstand massgebend, dass das gesamte Leichenmaterial durch Darminhalt stark verunreinigt war, so dass man nur bei den zum Teil noch nicht angeschnittenen Mesenteriallymphdrüsen erwarten konnte, nach wiederholter Abspülung mit sterilisierter Kochsalzlösung aus der Tiefe ein einigermassen einwandfreies Impfmaterial zu erlangen. Um die Gefahr einer septischen Erkrankung des Versuchsrindes möglichst einzuschränken, wurde die subkutane Infektionsweise gewählt.

Die für den Tierversuch ausgewählten vergrösserten, mesenterialen Lymphdrüsen zeigten auf dem Durchschnitt mitten im markig geschwollenen Parenchym hirsekorngrosse, unregelmässig gestaltete, gelbweisse, opake Einzelherde. Eigentliche Erweichungsherde fehlten. Im Abstrich konnten Tuberkelbacillen in ziemlicher Anzahl durch Färbung nachgewiesen werden.

Das zur Verfügung stehende ca. zwölf Wochen alte, weibliche Versuchsrind, welches die Bezeichnung Rd 9 trug, war am 4. XI. 1903 auf dem Viehhofe in Leipzig gekauft und am 6. XI. mit Tuber-



kulin (0,3 ccm Tuberkulin) geprüft und reaktionsfrei[1]) befunden. Es wog am 1. XII. 1903 98,000 kg.

a) Direkte subkutane Infektion von Rd 9.

Es wurden alsbald nach Eintreffen des Materials am 1. XII. 1903 im ganzen zwei erbsengrosse Stücke aus den sorgfältig abgespülten Mesenteriallymphdrüsen herausgeschnitten und mit 5 ccm $^1/_2$% sterilisierter Kochsalzlösung in einem sterilisierten Mörser fein verrieben. Von dieser leicht getrübten Emulsion wurden 4 ccm unter den üblichen Kautelen dem durch Abrasieren der Haare, Abwaschen und Abreiben mit Alkohol und Äther am Halse sorgfältig vorbereiteten Rd 9 subkutan in der Mitte der linken Halsseite eingespritzt.

Der Rest der Emulsion (ca. 1 ccm) wurde einem Meerschwein (M. 36) subkutan am Rücken injiziert; doch starb dieses bereits drei Tage nach der Injektion infolge eines jauchigen Abszesses an der Impfstelle.

Ein zweites Meerschwein (M. 35), welches gleichzeitig mit einem linsengrossen Stück einer anderen Mesenteriallymphdrüse desselben Materials subkutan infiziert war, zeigte nach drei Wochen die für die beginnende tuberkulöse Infektion charakteristische Schwellung und Verhärtung der Kniefaltenlymphdrüsen und wurde am 6. II. 1904 (68 Tage n. d. I.) wegen zunehmender Abmagerung getötet. Die Sektion ergab generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose. Die auf das vierfache vergrösserte Milz dieses Meerschweins diente zur intraperitonealen Infektion von Rd 16 (s. S. 302).

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Die Injektionsstelle an der linken Halsseite zeigte in den ersten Tagen eine leichte diffuse Anschwellung, nach deren Verschwinden ein anfangs nur haselnussgrosser, scharf umschriebener harter Knoten fühlbar wurde. Gleichzeitig machte sich ein fast bleistiftstarker harter Strang bemerkbar, welcher von der Injektionsstelle nach der ebenfalls deutlich vergrösserten linken Buglymphdrüse hinzog. Bis Ende Dezember erreichte die knotige Anschwellung an der Injektionsstelle die Grösse einer Faust, die zugehörige Buglymphdrüse Gänseeigrösse. Entzündungserscheinungen fehlten.

Die Temperaturkurve des Versuchsrindes verzeichnete während der ersten zwölf Tage n. d. I. keine 39,5° C überschreitende

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung 39,4° C, nach der Einspritzung 39,5° C.



Temperatur, und wenn auch vom siebenten Tage ab fast jeden Abend 39,5° C erreicht wurde, so sank die Temperatur doch regelmässig in den Morgenstunden wieder auf 39,0—39,1° C herab. Am 14. XII. erreichte die Körpertemperatur abends zum ersten Male 39,6° C und stieg nun in den folgenden Tagen immer etwas höher an, ohne in den Morgenstunden wieder abzufallen, bis mit 39,8° C am Abend des 19. XII. der höchste Stand erreicht wurde. Unter kleinen Remissionen kehrte die Temperatur nach zweitägigem Verweilen auf 39,9 bezw. 39,8° C allmählich wieder zur Norm zurück. Vom 1. I. 1904 ab liess die Temperaturkurve keine wesentlichen Abweichungen von der Norm mehr erkennen, wenn auch in der Folgezeit noch wiederholt Tagesschwankungen von 0,6 bis 0,8° C zur Beobachtung kamen.

Seit Ende Dezember bildete sich auch die knotige Anschwellung an der Injektionsstelle, sowie die Schwellung der zugehörigen Buglymphdrüse zurück. Anfang Februar war der Knoten an der Injektionsstelle noch hühnereigross und deutlich höckrig; die linke Buglymphdrüse hatte die Grösse einer Walnuss.

Das Allgemeinbefinden des Versuchsrindes war zu keiner Zeit getrübt, der Appetit dauernd gut. Wenige Tage nach der Injektion wurde Husten beobachtet, der sich jedoch schon Mitte Dezember völlig verloren hatte.

Eine am 3. März vorgenommene Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) verlief positiv. Die höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung betrug 39,4° C, nach der Einspritzung 41,0° C.

Die Gewichtszunahme entsprach der Futteraufnahme. Am Tage der subkutanen Impfung (1. XII. 1903) wog das Versuchsrind 98,000 kg, am Tage vor der Schlachtung (14. III. 1904) 174,000 kg.

Sektion des Versuchsrindes.

Am 15. III. 1904 (106 Tage n. d. I.) wurde das Versuchsrind im Polizeischlachthause des städtischen Schlachthofes geschlachtet und von Herrn Amtstierarzt Dr. Käppel, Assistent Dr. Morgenstern und dem Verfasser in der sorgfältigsten Weise untersucht.

Sektionsbefund: In der Mitte der linken Halsfläche (Injektionsstelle) befindet sich ein walnussgrosser höckriger Knoten von derber Konsistenz, der sowohl mit der Haut als auch mit dem Hautmuskel verwachsen ist. Beim Durchschneiden entleert sich aus einem oberflächlich gelegenen bohnengrossen Erweichungsherde ein gelbweisser käsiger Brei. Im übrigen besteht der Knoten aus einem verhältnismässig derben grauweissen Bindegewebe, welches mit zahlreichen gelbweissen stecknadelkopf- bis linsengrossen, teils käsig erweichten, teils in Verkalkung begriffenen Knötchen durchsetzt ist. Ein etwa federkielstarker derber Strang von dem gleichen Gewebe wie der beschriebene Knoten zieht nach der linken Lymphdrüse, welche einen überwalnussgrossen derben Knoten darstellt.





Auf dem Durchschnitt lässt auch die Buglymphdrüse zahlreiche grauweisse, meist kalkhaltige, knötchenförmige Einlagerungen erkennen, die der Schnittfläche eine rauhe Beschaffenheit verleihen.

In keinem der inneren Organe des Versuchsrindes und in keiner weiteren Lymphdrüse gelang es, tuberkulöse Veränderungen aufzufinden.

Im Abstrich von der knotig verhärteten Impfstelle wurden zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung nachgewiesen. Im Abstrich der tuberkulös erkrankten linken Buglymphdrüse fanden sich nur spärliche, stark gekörnte Tuberkelbacillen.

Von zwei Meerschweinen (M. 23 und M. 24), welche mit je einem linsengrossen Stück des käsig erweichten Materials von der Impfstelle subkutan am Rücken infiziert waren, starb eines (M. 23) bereits 21 Tage nach der Infektion an Darmentzündung infolge unzweckmässiger Fütterung. Die Sektion ergab: tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle, tuberkulöse Hyperplasie der Kniefaltenlymphdrüsen und frische Miliartuberkulose der Leber und Milz. M. 24 starb 79 Tage nach der Infektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Ein drittes Meerschwein (M. 21), welches mit einem doppeltlinsengrossen Stück der linken Buglymphdrüse subkutan infiziert war, starb bereits 20 Tage nach der Infektion ebenfalls an Darmentzündung infolge unzweckmässiger Fütterung. Auch hier ergab die Sektion tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle, tuberkulöse Hyperplasie der Kniefaltenlymphdrüsen und frische Miliartuberkulose der Leber und Milz. Ein mit Teilen der tuberkulös erkrankten Kniefaltenlymphdrüse dieses Versuchstiers subkutan infiziertes viertes Meerschwein (M. 65) starb 36 Tage nach der Infektion an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 106 Tage n. d. I. getöteten Rd 9 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Walnussgrosse tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle (Mitte der linken Halsfläche) mit zentraler käsiger Einschmelzung und beginnender Verkalkung; tuberkulöse Hyperplasie der linken Buglymphdrüse mit herdweiser Verkalkung.

b) Intraperitoneale Infektion von Rd 16.

Für diesen Versuch fand ein ca. acht Wochen altes, auf Tuberkulin nicht reagierendes [1]), weibliches Rind Verwendung, welches die Bezeichnung Rd 16 führte und am 2. II. 1904 50,000 kg wog.

Am 6. II. 1904 unmittelbar nach Tötung von M. 35 (vergl. S. 300) wurde die Milz dieses Meerschweins mit 25 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und in gleicher Weise wie in Fall II (vergl. S. 295) Rd 16 von der linken Bauchseite (Leistengegend) aus intraperitoneal eingespritzt.

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung (0,3 ccm Tuberkulin) 39,1° C, nach der Einspritzung 39,9° C.



Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Die Injektionsstelle blieb dauernd reaktionslos; auch wurden zu keiner Zeit Veränderungen an den Kniefalten- Euter- oder sonstigen oberflächlichen Körperlymphdrüsen beobachtet.

Die Temperaturkurve bot insofern während der ersten Zeit n. d. I. eine kleine Abweichung von der Norm dar, als die Abendtemperaturen vom 2. Tage n. d. I. ab ca. 14 Tage lang regelmässig über 39,5° C hinausgingen (39,7—39,9° C), während die Frühtemperaturen sich meist zwischen 39,0 und 39,2° C hielten. Weitere Abweichungen von der Norm wurden, abgesehen von der einmaligen fieberhaften Temperaturerhebung im Anschluss an die erste Tuberkulineinspritzung, nicht beobachtet. Der Appetit war dauernd gut. Das Körpergewicht hob sich von 52,000 kg zu Beginn des Versuchs (Anfang Februar) auf 106,000 kg zur Zeit der Schlachtung (Mitte Juni).

Am 25. III. 1904 (48 Tage n. d. I.) wurde die erste Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) ausgeführt und zwar mit positivem Ausgange (höchste Temperatur vor der Einspritzung 39,1° C, nach der Einspritzung 40,9° C). Die zweite Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) am 2. VI. 1904 (117 Tage n. d. I.) verlief negativ (höchste Temperatur vor der Einspritzung 39,2° C, nach der Einspritzung 39,2° C). Die kurz vor der Schlachtung am 15. VI. 1904 mit 1 ccm Tuberkulin ausgeführte dritte Tuberkulinprobe fiel ebenfalls negativ aus (höchste Temperatur vor der Einspritzung 39,1° C, nach der Einspritzung 39,5° C).

Sektion des Versuchsrindes.

Am 17. VI. 1904 (132 Tage n. d. I.) wurde Rd 16 im Polizeischlachthause des städtischen Schlachthofes geschlachtet und von Herrn Amtstierarzt Dr. Käppel, Assistent Dr. Morgenstern und dem Verf. in der sorgfältigsten Weise untersucht. Es wurden hierbei weder an der Injektionsstelle und den benachbarten Lymphdrüsen noch in irgend einem Organe einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen tuberkulöse Veränderungen gefunden. Insbesondere auch erwies sich das Bauchfell sowohl an der Injektionsstelle als auch in andern Teilen der Bauchhöhle frei von krankhaften Veränderungen.

Zusammenfassung.

Die unmittelbare subkutane Überimpfung einer kleinen Menge mit Kochsalzlösung verriebenen tuberkulösen Materials (Mesenterial-

18*



lymphdrüse) vom Menschen auf ein ca. 12 Wochen altes, auf Tuberkulin nicht reagierendes, gesundes Rind hatte im vorliegenden Falle lediglich die Ausbildung einer walnussgrossen tuberkulösen Infiltration an der Injektionsstelle (linke Hälsfläche) und eine tuberkulöse Infiltration der zugehörigen Buglymphdrüse mit Verkalkung zur Folge.

Die rein lokale Infektion gab sich klinisch nur durch eine einmalige leichte fieberhafte Temperatursteigerung zu erkennen, die 14 Tage n. d. I. einsetzte und nach 16 Tagen wieder ausgeglichen war.

Dagegen gelang es nicht, mit der Milz eines mit dem gleichen tuberkulösen Material vom Menschen infizierten Meerschweins auf dem Wege der intraperitonealen Injektion bei einem anderen auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. acht Wochen alten, gesunden Rinde eine tuberkulöse Infektion zu erzeugen.

Die sieben Wochen n. d. I. noch vorhandene Tuberkulinüberempfindlichkeit war vier Monate n. d. I. völlig verschwunden.

Fall IV.

Infektionsmaterial.

Am 26. II. 1904 wurde dem Veterinärinstitute ein Konglomerat erbsen- bis haselnussgrosser Mesenteriallymphdrüsen von einem Tags zuvor im Kinderkrankenhause an ulzeröser Darmtuberkulose verstorbenen zweieinvierteljährigen Kinde (G. Sch. Nr. 94) überbracht. — Eltern und Geschwister des Kindes gesund.

Der zur Durchsicht beigegebene Sektionsbericht (lfd. Nr. 66) verzeichnete im wesentlichen folgende pathologischen Veränderungen:

Bronchialdrüsen total verkreidet, Hilusdrüsen z. T. von käsig-kreidigen Einsprengungen durchsetzt. In beiden Oberlappen der Lunge Gruppen grauer Knötchen, peribronchial gelegen; in der rechten Spitze eine bohnengrosse mit graugelbem Eiter gefüllte Höhle; Bronchien namentlich nach dem Hilus zu erweitert, von derben fibrösen Massen eingeschlossen; vereinzelte Gruppen grauer Knötchen auch in den Unterlappen und auf dem Pleuraüberzug zu erkennen. In der linken Tonsille stecknadelkopfgrosses, grauweisses Knötchen. Dickdarm in toto von grossen, mit peripheren grauen Knötchen und wallartigen, zerfressenen Rändern versehenen, querlaufenden, schmutzigen Ulzerationen durchsetzt; entsprechend auf der Serosa käsige Knoten und zahlreiche Verklebungen der Darmschlingen. Die Ulzerationen im Dickdarm sind hauptsächlich an der Flexura hepatica und der Flexura sigmoidea und bilden hier handtellergrosse ulzeröse Flächen. Cökum in eine grosse Geschwürsfläche verwandelt; Processus vermiformis in die käsige Masse eingebettet und nicht mehr zu erkennen. Im Ileum walnussgrosses Divertikel, von einem ulzerösen tuberkulösen Rande umgeben. Mesenterium in eine von käsigen Knoten durchsetzte Masse verwandelt. Omentum von zahlreichen



käsigen Knoten von Erbsen- bis Nussgrösse durchsetzt. Miliartuberkulose der Milz, der Leber und der Pia (Gehirnbasis). Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten:

Alte Bronchialdrüsentuberkulose; tuberkulöse Lungenphthise; ausgebreitete ulzeröse Darmtuberkulose vom Duodenum bis zum Anus; Mesenterialdrüsentuberkulose; Miliartuberkulose der Milz, der Leber und der Pia.

Die dem Veterinärinstitut zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellten Mesenteriallymphdrüsen zeigten auf dem Durchschnitt neben mattglänzenden, opaken Stellen zahlreiche gelbweisse Erweichungsherde, in deren Inhalt Tuberkelbacillen in grosser Zahl durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen wurden.

Da beim Eintreffen des Materials ein mit Tuberkulin geprüftes und reaktionsfrei[1]) befundenes jüngeres Rind zur Verfügung stand, so wurde auch in diesem Falle der Versuch einer direkten Übertragung vom Menschen auf das Rind unternommen.

Das zu diesem Versuche dienende ca. 12 Wochen alte weibliche Rind, welches die Bezeichnung Rd 15 führte, war am 30. XII. 1903, vier Wochen alt, 51,000 kg schwer, zum Zwecke der Immunisierung angekauft, erkrankte aber infolge des Futterwechsels an Durchfall, von dem es erst Anfang Februar völlig wiederhergestellt war.

Aus den gleichen Erwägungen wie bei Fall III wurde auch hier die subkutane Infektion gewählt.

Direkte subkutane Infektion von Rd 15.

Alsbald nach Eintreffen des Materials am 26. II. 1904 wurden ca. 2 g von den tuberkulös veränderten Mesenterialdrüsen sorgfältig in einem sterilisierten Mörser mit 20 ccm glyzerinhaltiger Bouillon verrieben und durch sterilisierten grobmaschigen Mull geseiht. Von dieser schwachrötlichen, trüben Emulsion wurde Rd 15 an jeder Halsseite (Mitte) die Hälfte subkutan injiziert.

Gleichzeitig wurden zwei Meerschweine (M. 5 und M. 6) mit je einem linsengrossen Stück von demselben Mesenterialdrüsenpaket subkutan am Rücken infiziert. Beide Meerschweine starben 35 bezw. 39 Tage n. d. I. an Darmentzündung infolge unzweckmässiger Fütterung. Die Sektion ergab bei beiden Versuchstieren übereinstimmend: käsigen Abszess an der Impfstelle, tuberkulöse Hyperplasie der Kniefaltenlymphdrüsen und frische Miliartuberkulose der Leber und Milz. Tuberkelbacillen wurden durch Färbung nachgewiesen.

---

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung (0,3 ccm Tuberkulin) 39,3° C, nach der Einspritzung 39,5° C.



Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Zu keiner Zeit wurden an der Injektionsstelle oder den benachbarten Lymphdrüsen irgendwelche Abweichungen von der Norm beobachtet.

Die Körpertemperatur des Versuchsrindes, täglich zweimal früh acht Uhr und abends sechs Uhr gemessen, liess im unmittelbaren Anschluss an die Injektion insofern eine kleine Abweichung erkennen, als acht Tage hindurch häufiger als sonst Abendtemperaturen von 39,5 und 39,6° C gemessen wurden und auch die Frühtemperaturen sich auf gleicher Höhe hielten. Diese kleine Gesamterhebung der Temperaturkurve unmittelbar nach der Infektion war, abgesehen von einer einmaligen durch Tuberkulineinspritzung bewirkten vorübergehenden Temperatursteigerung 28 Tage n. d. I., die einzige Abweichung, welche während der fast vier Monate lang fortgesetzten Beobachtung des Versuchsrindes festgestellt werden konnte. Der Appetit war dauernd gut. Das zu Beginn des Versuchs ziemlich magere Rind (64,000 kg) nahm dauernd an Gewicht zu und wog kurz vor der Schlachtung (Mitte Juni) 107,000 kg.

Am 25. III. 1904 (28 Tage n. d. I.) wurde die erste Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) ausgeführt und zwar mit positivem Ausgange (höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung 39,2° C, nach der Einspritzung 41,3° C). Die zweite Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) wurde am 2. VI. 1904 (96 Tage n. d. I.) vorgenommen. Sie verlief negativ (höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung 39,2° C, nach der Einspritzung 39,3° C). Die dritte Tuberkulinprobe endlich, mit 1 ccm Tuberkulin unmittelbar vor der Schlachtung ausgeführt, verlief gleichfalls negativ, indem bei stündlicher Messung von der 4. bis zur 24. Stunde nur zweimal eine Höchsttemperatur von 39,7° C gemessen wurde.

Sektion des Versuchsrindes.

Am 17. VI. 1904 (112 Tage n. d. I.) wurde Rd 15 im Polizeischlachthause des städtischen Schlachthofes geschlachtet und von Herrn Amtstierarzt Dr. Käppel, Assistent Dr. Morgenstern und dem Verf. in der sorgfältigsten Weise untersucht. Als einziges Überbleibsel der subkutanen Injektion wurde eine etwa markstückgrosse Verwachsung der Haut mit der darunterliegenden Muskulatur an der einen Impfstelle (Mitte der linken Halsfläche) durch normales grauweisses Bindegewebe konstatiert. Die linke Buglymphdrüse



zeigte ebensowenig wie die rechte eine Spur von Schwellung oder Knötchenbildung. Abgesehen von drei etwa linsengrossen, total verkalkten Knötchen in einer Mesenteriallymphdrüse wurden keine pathologischen Veränderungen weder an den Organen noch an den in der sorgfältigsten Weise in messerrückenstarke Scheiben zerlegten Lymphdrüsen des Versuchsrindes nachgewiesen.

Ein mit einem in toto aus der Mesenteriallymphdrüse losgelösten linsengrossen Kalkknötchen infiziertes Meerschwein wurde 160 Tage n. d. I. getötet und frei von tuberkulösen Veränderungen gefunden.

Zusammenfassung.

Die unmittelbare subkutane Übertragung von ca. 2 g mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials (Mesenteriallymphdrüse) vom Menschen auf ein ca. 12 Wochen altes, auf Tuberkulin nicht reagierendes, gesundes Rind hatte im vorliegenden Falle weder eine tuberkulöse Infiltration an den Injektionsstellen noch eine tuberkulöse Erkrankung der zugehörigen Lymphdrüsen zur Folge.

Die vier Wochen n. d. I. noch vorhandene Tuberkulinüberempfindlichkeit war drei Monate n. d. I. völlig verschwunden.

Fall V.

Infektionsmaterial.

Am 10. VI. 1904 wurden dem Veterinärinstitute zwei bohnengrosse verkäste mesenteriale Lymphdrüsen von einem Tags zuvor im Kinderkrankenhause an den Folgen des Scharlachs gestorbenen 4 1/4 Jahre alten Kinde (M. R. J.-Nr. 711) überbracht.

Der zur Durchsicht zur Verfügung gestellte Sektionsbericht (lfd. Nr. 204) verzeichnete ausser den Veränderungen des Maserncroups und der katarrhalischen Pneumonie nachfolgende tuberkulösen Veränderungen:

Im oberen Teile des Jejunum vereinzelte zirkumskripte Rötungen und oberflächliche Ulzerationen besonders auf der Höhe der Falten; im mittleren Teile kleinfingerkuppengrosses, unregelmässig begrenztes, quergestelltes missfarbenes ziemlich tief gehendes Geschwür; diesem entsprechend die Mesenterialdrüsen bis taubeneigross, fest, mit gelben Herdchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse; im unteren Teile des Jejunum nochmals ein ähnliches Geschwür; entsprechend auf der Serosa Gruppen grauer Knötchen. Im Ileum Follikel stellenweise sehr deutlich vorspringend, so dass die Schleimhaut granuliert erscheint. Plaques zum grossen Teile geschwollen, reibeisenförmig zerfressen, grauweisslich; keine deutlichen Gechwüre. Im Cökum Schleimhaut braunrot bis schiefrig. Im Dickdarm neben frischer, fleckiger Injektion zahlreiche punktförmige schiefrige, von eben solchem Saume umgebene Stippchen (ausgefallene Follikel). Mesenterialdrüsen

fast allenthalben stark vergrössert, besonders an den oben beschriebenen Stellen und in der Gegend des Cökums; in ihnen zahlreiche gelbe Herdchen, welche teilweise zu grösseren Herden zusammengeflossen sind. Hilusdrüsen der Leber sowie intraperitoneale Lymphdrüsen leicht geschwollen, ohne Besonderheiten. Die pathologisch-anatomischen Hauptdiagnosen lauteten:

Maserncroup (Diphtherie); katarrhalische Pneumonie; ulzeröse Darmtuberkulose.

In den käsig degenerierten Mesenteriallymphdrüsen wurden massenhafte Tuberkelbacillen durch Färbung nachgewiesen.

Sofort nach Eintreffen des Materials wurden drei Meerschweine (M. 100, M. 101, M. 102) mit je einem linsengrossen Stück der verkästen Mesenteriallymphdrüsen subkutan am Rücken infiziert.

Alle drei Meerschweine zeigten etwa drei Wochen n. d. I. deutliche Zeichen der tuberkulösen Infektion. Zur Erlangung geeigneten Materials für die Übertragung auf Rinder wurden am 6. VIII. 1904 (57 Tage n. d. I.) M. 101 und M. 102 durch Verblutung getötet. Die Sektion ergab bei beiden Meerschweinen übereinstimmend tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle; tuberkulöse Hyperplasie der Kniefaltenlymphdrüsen, Miliartuberkulose der Lunge, Leber und Milz.

Die auf das dreifache vergrösserte und mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Tuberkeln durchsetzte Milz, die fast haselnussgrosse, käsig erweichte portale Lymphdrüse und die ebenfalls haselnussgrossen mit käsigen Erweichungsherden durchsetzten Kniefaltenlymphdrüsen von M. 101, sowie die auf das vierfache vergrösserte und mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Tuberkeln durchsetzte Milz und die haselnussgrosse käsig erweichte portale Lymphdrüse von M. 102 dienten als Material für die Übertragung auf das Rind.

In Ausstrichpräparaten von der Milz und den käsigen Erweichungsherden der Lymphdrüsen beider Versuchstiere wurden zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Das dritte der am 10. VI. 1904 infizierten Meerschweine (M. 100) starb 97 Tage n. d. I. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Es standen für den Übertragungsversuch zwei junge gesunde Rinder zur Verfügung:

Rd 25, weiblich, sechs Wochen alt, 56,800 kg schwer, auf Tuber-



kulin nicht reagierend[1]); im Veterinärinstitut von tuberkulosefreier Mutter (Kontrollrind) geboren.

Rd 26, weiblich, ca. 10 Wochen alt, 93 kg schwer, auf Tuberkulin nicht reagierend[2]); drei Wochen vor dem Versuch auf dem Viehhofe in Leipzig gekauft.

a) Subkutane Infektion von Rd 25.

Am 6. VIII. 1904 unmittelbar nach Tötung der Meerschweine M. 101 und M. 102 wurden die Milz und portale Lymphdrüse von M. 102 mit 25 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und die trübe rötliche Flüssigkeit unter den üblichen Kautelen Rd 25 in der Mitte der rechten Halsseite subkutan eingespritzt. Gleichzeitig wurden die beiden Kniefaltenlymphdrüsen von M. 101 ebenfalls mit 25 ccm Glyzerin-Bouillon verrieben und die so gewonnene Emulsion nach Entfernung einiger grober Gewebsfetzen in der gleichen Weise demselben Versuchstiere an der linken Halsseite subkutan injiziert.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Infektion.

Schon wenige Tage nach der Injektion zeigten beide Injektionsstellen eine deutliche, nicht vermehrt warme, derbe Anschwellung, welche rechterseits 10 Tage n. d. I. bereits Hühnereigrösse erreichte. 14 Tage n. d. I. war die linksseitige Anschwellung hühnereigross und überholte nunmehr die rechtsseitige. Am 31. VIII. 1904 (25 Tage n. d. I.) zeigte die rechte Halsseite eine fauststarke, die linke eine zweifauststarke Anschwellung. Die zugehörigen Bugdrüsen waren als hühnereistarke derbe Knoten deutlich fühlbar.

Die Körpertemperatur hielt sich nur während der ersten neun Tage n. d. I. unter 40,0° C. Am 15. VIII. setzte eine Periode anhaltenden Fiebers ein. Das Fieber erreichte bereits am 19. VIII. mit 41,4° C seinen Höhepunkt und ging am 21. VIII. auf 40,7° C zurück. Von diesem Zeitpunkt ab hielt die Körpertemperatur sich dauernd zwischen 40,0 und 41,0° C, wobei nicht selten Tagesschwankungen von 0,8—0,9° C beobachtet wurden, um schliesslich am 10. IX. (zwei Tage vor dem Tode) rapid auf 39,1 bezw. 38,0° C herabzusinken.

Zugleich mit dem Fieber stellte sich Husten und Appetitmangel ein. Puls und Atmung wurden anfangs wenig beeinflusst. Erst Anfang September wurde die Atemnot stärker, zugleich traten

[1]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung (0,3 ccm Tuberkulin) 39,2° C, nach der Einspritzung 39,2° C.

[2]) Höchste Temperatur vor der Tuberkulineinspritzung (0,3 ccm Tuberkulin) 39,0° C, nach der Einspritzung 39,3° C.



Rasselgeräusche auf. Unter zunehmender Atemnot und allgemeiner Körperschwäche verendete Rd 25 am 12. IX. 1904 (37 Tage n. d. I.). Das Körpergewicht war von 56,800 kg am 6. VIII. 1904 auf 42,300 kg am 12. IX. 1904 zurückgegangen.

Sektion des Versuchsrindes.

Die Sektion wurde sofort nach dem Tode durch den 1. Institutsassistenten Dr. Morgenstern ausgeführt und ergab folgendes:

Sektionsbefund: In der Mitte der linken Halsseite befindet sich eine zweifauststarke und in der Mitte der rechten Halsseite eine gut faustatarke Anschwellung (Injektionsstelle), welche auf dem Durchschnitt ein graurötliches, teilweise noch als Muskelgewebe erkennbares, stark durchfeuchtetes Grundgewebe mit zahlreichen punkt- und streifenförmigen käsigen Einlagerungen erkennen lässt. Grössere Erweichungsherde fehlen. Ein federkielstarker Strang desselben Gewebes zieht jederseits zu den benachbarten etwa hühnereigrossen Buglymphdrüsen. Auch diese zeigen auf dem Querschnitt namentlich in der Nähe des Hilus zahlreiche opake und vereinzelte gelbweisse käsig erweichte Knötchen. Die übrigen Teile der Bugdrüsen sind schiefrig verfärbt und stark durchfeuchtet. Auch in der rechten Kniefalten- und rechten Kniekehlenlymphdrüse sind mehrere kaum hirsekorngrosse opake Herde nachzuweisen.

Bei Öffnung der Brusthöhle zeigt sich die Pleura überall glatt, glänzend und frei von Auflagerungen. Beide Lungen sind nur unvollständig zusammengefallen. Die ganze rechte Lunge, sowie der vordere Lappen und der ganze untere Rand der linken Lunge sind von braunroter Farbe und fester Konsistenz. Stücke aus dieser Partie sinken im Wasser unter. Auch die Schnittfläche zeigt braunrote Farbe und lässt einen bräunlichen klebrigen Saft abstreichen. Bei genauem Betrachten erkennt man auf der braunroten Schnittfläche zahlreiche mohnsamen- bis hirsekorngrosse graugelbliche Knötchen, welche ein wenig über die Oberfläche vorspringen. Dieselben Knötchen sind auch zahlreich in das noch lufthaltige, teilweise puffig aufgetriebene, hellrote Lungengewebe eingelagert. Hier sind die Knötchen schon durch Betasten mit der Hand nachweisbar. Die grösseren lassen ein gelbweisses opakes Zentrum erkennen. In den Bronchien der hepatisierten Lungenabschnitte befindet sich eine grosse Menge graugelben Schleimes. Die bronchialen Lymphdrüsen sind z. T. taubeneigross und von zahlreichen käsigen Erweichungsherden durchsetzt. Dasselbe gilt von den fingerstarken mediastinalen Lymphdrüsen.

Herzmuskel auf dem Durchschnitt trübe, brüchig.

Beim Öffnen der Bauchhöhle erweist sich das Peritoneum überall glatt glänzend und frei von Auflagerungen.

Die Leber enthält zahlreiche mohnsamengrosse grauweisse Knötchen; Portallymphdrüsen walnussgross, mit vereinzelten opaken Knötchen.

Die Milz zeigt beim Durchschneiden fünf hirsekorngrosse grauweisse Knötchen mit beginnender zentraler Verkäsung.

Die Rindensubstanz beider Nieren ist stark getrübt. In der rechten Niere zwei mohnsamengrosse grauweisse Knötchen in der Rindenschicht.

Dünndarmschleimhaut leicht geschwollen und gerötet. In einzelnen mesenterialen Lymphdrüsen sind hirsekorngrosse graugelbe Knötchen nachweisbar.



In den Ausstrichpräparaten der Lungenknötchen, des Bronchialschleimes und der Leberknötchen wurden zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung (Karbolfuchsin) nachgewiesen.

Zwei Meerschweine (M. 133 und M. 134), welche mit je einem linsengrossen Stück aus der Lunge des Versuchsrindes subkutan infiziert wurden, starben 32 bezw. 38 Tage nach der Infektion an generalisierter von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Wir sind somit berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 37 Tage n. d. I. gestorbenen Rd 25 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration der Subkutis und Muskulatur an beiden Injektionsstellen (Mitte der beiden Halsseiten); tuberkulöse Hyperplasie mit herdweiser Verkäsung der beiderseitigen Buglymphdrüsen sowie der rechtsseitigen Kniefalten- und Kniekehlenlymphdrüsen; akute Miliartuberkulose der Lungen und akute lobäre katarrhalische Pneumonie im Bereiche der rechten Lunge sowie des vorderen Lappens der linken Lunge; Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Lymphdrüsen; parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzmuskels.

Die mikroskopische Untersuchung der tuberkulösen Organveränderungen des Versuchsrindes hat nichts ergeben, was als Unterscheidungsmerkmal gegenüber solchen tuberkulösen Veränderungen dienen könnte, die unter Verwendung von tuberkulösem, vom Rinde stammendem Materiale bei einem Versuchsrinde erzeugt werden.

b) Intraperitoneale Infektion von Rd 26.

Am 6. VIII. 1904 unmittelbar nach Tötung der Meerschweine M. 101 und M. 102 wurden die Milz und portale Lymphdrüse von M. 101 mit 25 ccm Glyzerin-Bouillon sorgfältig verrieben und die trübe, rötliche Flüssigkeit von der linken Bauchseite (Leistengegend) aus Rd 26 intraperitoneal injiziert. Mit Absicht wurden hierbei gleichzeitig 3—4 ccm Flüssigkeit in die Subkutis der Bauchwand an der Injektionsstelle eingespritzt.

Verhalten des Versuchsrindes nach der Injektion.

Während die Injektionsstelle dauernd reaktionslos blieb, bildete sich bis Ende August eine deutliche Schwellung der linken Kniefalten- und Euterlymphdrüsen aus, die im September und Oktober



wieder etwas zurückging. Ende November ist die linke Kniefaltenlymphdrüse als ein gut taubeneigrosser, scharf begrenzter, derber Knoten, die linke Euterlymphdrüse als ein etwa walnussgrosser etwas weicherer Knoten deutlich fühlbar. Ein etwa federkielstarker, fester, mit der linken Kniefaltenlymphdrüse in Verbindung stehender Strang verliert sich allmählich in der Nähe der Injektionsstelle, die lediglich durch eine etwa markstückgrosse Verwachsung der Haut mit der darunterliegenden Muskulatur kenntlich ist. Diese Verhältnisse haben bis zur Schlachtung am 1. II. 1905 keine wesentliche Änderung erfahren.

Die Körpertemperatur erhob sich am vierten Tage n. d. I. abends erstmalig über 39,5° C und zwar auf 40,1° C, um bereits am folgenden Morgen auf 39,3° C zurückzugehen. Am 12. VIII. (sechs Tage n. d. I.) wurde abends wieder 39,9° C erreicht, und hielt sich die Abendtemperatur in den folgenden sechs Tagen dauernd auf 39,8—40,1° C, um am 19. VIII. wieder auf 39,4° C bezw. 39,2° C herabzugehen. Die nächste Fieberperiode setzte am 25. VIII. ein und hielt mit kurzen Unterbrechungen bis 20. IX. an. Die Abendtemperaturen während dieser Zeit hielten sich zwischen 39,5 und 40,1° C, während die Frühtemperaturen wiederholt auf 39,0 und 38,9° C zurückgingen. In der Folgezeit wurden bis Ende Oktober hin und wieder noch Temperaturen von 39,6 und 39,7° C, einmal auch eine solche von 39,8° C gemessen, von da ab verloren sich auch diese kleinen Unregelmässigkeiten.

Der Appetit des Versuchsrindes war dauernd gut, auch wurden zu keiner Zeit Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet. Das Körpergewicht, welches zu Beginn des Infektionsversuches 93,000 kg betrug, hob sich bis Ende Januar 1905 auf 160,000 kg.

Zweimal wurde eine Tuberkulinprobe (0,3 ccm Tuberkulin) vorgenommen, die in jedem Falle positiv ausfiel. Die erste Probe fand am 29. XI. 1904 statt. Die höchste Temperatur vor der Einspritzung betrug 39,0° C, die höchste Temperatur nach der Einspritzung 40,2° C. Die zweite Probe fand am 17. I. 1905 statt. Die höchste Temperatur vor der Einspritzung betrug 39,1° C, die höchste Temperatur nach der Einspritzung 40,3° C.

Am 1. II. 1905 (179 Tage n. d. I.) wurde Rd 26 im Veterinärinstitut getötet.

Sektion des Versuchsrindes.

Die sofort nach der Tötung vom Assistenten Dr. Morgenstern und dem Verfasser vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:



Sektionsbefund: An der Injektionsstelle ist die Haut mit der darunterliegenden Muskulatur in kaum markstückgrosser Ausdehnung verwachsen. Von dieser Stelle aus zieht ein etwa 10 cm langer, gut federkielstarker, derber Strang, dessen grauweisses Bindegewebe von zahlreichen graugelben, meist verkalkten stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt ist, nach der linken Kniefaltenlymphdrüse. Diese ist 6 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick und hat eine höckrige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erweist sich das graubraune Drüsengewebe von zahlreichen hirsekorn- bis linsengrossen, teils verkästen, teils verkalkten Knötchen durchsetzt. In der etwa walnussgrossen linken Euterlymphdrüse befindet sich ein fast haselnussgrosser Erweichungsherd mit käsig-kalkigem Inhalt.

Bei Öffnung der Bauchhöhle erweist sich der peritoneale Überzug der ganzen linken Bauchwand, der linken Zwerchfellgegend sowie das die linke Pansenfläche überziehende Netz namentlich an den ventralen (tiefer gelegenen) Teilen mit zahlreichen stecknadelkopf- bis linsengrossen grauweissen bis graugelben Knötchen übersäet, die namentlich dort, wo sie gehäuft beieinander liegen, in ein graurötliches saftreiches Grundgewebe eingebettet sind. Vereinzelt sind auch zottenförmige Anhänge am Peritoneum wahrnehmbar. Verhältnismässig zahlreich finden sich die knotenförmigen Anhänge ausserdem noch am peritonealen Überzuge der Milz und an einzelnen Teilen des Gekröses. Der peritoneale Überzug der rechten Bauchwand lässt nur vereinzelte Knötchen erkennen.

Im übrigen erweisen sich sämtliche Organe der Bauchhöhle frei von krankhaften Veränderungen.

Pleura sowie Lunge und Herz ohne Besonderheiten.

Im Ausstrich von der linken Kniefalten- und Euterlymphdrüse sind zahlreiche Tuberkelbacillen durch Färbung nachgewiesen. Im Ausstrich von den Perlknoten gelang der Nachweis der Tuberkelbacillen durch Färbung nicht.

Ein Meerschwein (M. 203), subkutan am Rücken infiziert mit einem linsengrossen Stück der linken Kniefaltenlymphdrüse, und zwei Meerschweine (M. 204 und M. 205), subkutan am Rücken infiziert mit je einem linsengrossen Perlknoten vom Netz wurden 43 Tage nach der Infektion getötet. Die Sektion ergab bei sämtlichen Versuchstieren übereinstimmend eine von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose.

Wir sind hiernach berechtigt, die nachfolgenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem 179 Tage n. d. I. getöteten Rd 26 durch die Sektion und den Tierversuch als festgestellt zu erachten:

Strangförmige tuberkulöse Infiltration der Subkutis in der Nachbarschaft der Injektionsstelle (linke Leistengegend); tuberkulöse Hyperplasie mit herdweiser Verkäsung und Verkalkung der linken Kniefalten- und Euterlymphdrüse; ausgebreitete chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche namentlich im Bereiche der linken Bauchwand (Impfstelle) und der benachbarten Teile des Netzes sowie in den ventralen (tiefer gelegenen) Bauchfellpartien zur Bildung zahlreicher hirsekorn- bis linsengrosser Perlknoten geführt hat.



Zusammenfassung.

Im vorliegenden Fall ist es somit gelungen, mit der Milz und der portalen Lymphdrüse eines mit tuberkulösem Material (Mesenteriallymphdrüse) vom Menschen infizierten Meerschweins und mit den beiderseitigen Kniefaltenlymphdrüsen eines zweiten mit demselben tuberkulösen Materiale infizierten Meerschweins auf dem Wege der subkutanen Injektion bei einem gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden, ca. sechs Wochen alten Rinde eine von der Injektionsstelle ausgehende, in 37 Tagen zum Tode führende, akute Miliartuberkulose zu erzeugen.

Klinisch gab sich erfolgreiche Infektion durch eine schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung des Versuchsrindes zu erkennen, die am achten Tage n. d. I. akut einsetzte und unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche bereits 37 Tage n. d. I. zum Tode führte.

Bei einem zweiten ebenfalls gesunden und auf Tuberkulin nicht reagierenden zehn Wochen alten Rinde hatte die intraperitoneale Einverleibung der Milz und der portalen Lymphdrüse eines mit demselben Materiale infizierten Meerschweins lediglich die Ausbildung einer von der Injektionsstelle (linke Leistengegend) ausgehenden typischen Bauchfelltuberkulose zur Folge. Eine Verallgemeinerung der Tuberkulose auf dem Wege der Blutbahn fand während der sechs Monate dauernden Beobachtungszeit nicht statt.

Die erfolgreiche Infektion gab sich klinisch durch eine fieberhafte Temperatursteigerung zu erkennen, welche am dritten Tage n. d. I. einsetzte und mit kurzen Unterbrechungen ca. sechs Wochen lang anhielt. Von diesem Zeitpunkt ab war die tuberkulöse Infektion nur noch mit Hilfe der Tuberkulinprobe klinisch nachweisbar.

B. Infektionsversuche mit vom Rinde stammendem tuberkulösen Material.

Wie schon Seite 287 erwähnt, wurden in den Jahren 1903 und 1904 im Veterinärinstitut zur Prüfung der Widerstandsfähigkeit zweier künstlich gegen Tuberkulin immunisierter Rinder, 5 gesunde tuberkulosefreie Kontrollrinder mit vom Rinde stammendem tuberkulösen Material subkutan und intravenös infiziert. Da diese Versuche für die Beurteilung der Ergebnisse der vorstehend mitgeteilten Übertragungsversuche von Bedeutung sind, so seien die Ergebnisse dieser Versuche, soweit sie für die hier zu erörternden Fragen ein Interesse haben, nachfolgend kurz mitgeteilt.

Fall I.

Infektionsmaterial: Walnussgrosses Konglomerat erbsengrosser Perlknoten ohne makroskopisch sichtbare Verkäsungsherde vom Brustfell einer mit mittelgradiger Serosentuberkulose behafteten, sonst gut genährten Kuh (Schlachthof). Ein mit 0,01 g Material subkutan am Rücken infiziertes Meerschwein (M. 3) starb 62 Tage n. d. I. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Versuchstier: Rd 3, männlich, ca. 1 Jahr alt, 209,500 kg schwer.

Versuchsergebnis: Die intravenöse Injektion (rechte Jugularvene) von 0,05 g des mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials vom Rinde bewirkte bei Rd 3 eine vorübergehende Abnahme des Körpergewichts und eine am 40. Tage nach der Infektion einsetzende, zwei Tage anhaltende, fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur, in deren Verlauf sich Husten einstellte, der sich während der neunmonatigen Beobachtungszeit nicht wieder verlor. Eine zweimalige Tuberkulinprobe verlief positiv. Bei der neun Monate nach der Infektion vorgenommenen Schlachtung wurden fünf erbsengrosse, embolische Tuberkel in der Lunge nebst zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen, teils verkästen, teils verkalkten tuberkulösen Herden in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, ein bohnengrosses Konglomerat stecknadelkopf- bis linsengrosser Knötchen in der linksseitigen Kehlgangslymphdrüse und zwei hirsekorngrosse Tuberkel in den portalen Lymphdrüsen gefunden. Durch mikroskopische Untersuchung und Tierversuch wurden lebensfähige virulente Tuberkelbacillen in den Knötchen der Lunge und den zugehörigen Lymphdrüsen nachgewiesen.

Fall II.

Infektionsmaterial: Taubeneigrosser flacher Perlknoten ohne makroskopisch sichtbare Verkäsungsherde vom Bauchfell eines mit mittelgradiger Serosentuberkulose behafteten, gut genährten Ochsen (Schlachthof). Ein mit 0,01 g Material subkutan am Rücken infiziertes Meerschwein (M. 12) starb 50 Tage n. d. I. infolge von Milzberstung, verursacht durch generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose.

Versuchstier: Rd 6, weiblich, ca. 1 Jahr alt, 263,500 kg schwer.

Versuchsergebnis: Die subkutane Injektion (linke Halsseite) von 0,5 g des mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials vom Rinde bewirkte bei Rd 6 die Entstehung einer



taubeneigrossen tuberkulösen Infiltration an der Injektionsstelle mit hühnereigrosser Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüse. Auf wiederholte Tuberkulineinspritzung reagierte das Rind positiv. Bei der neun Monate nach der Infektion vorgenommenen Schlachtung wurde nur ein walnussgrosser abgekapselter tuberkulöser Abszess an der Injektionsstelle und eine tuberkulöse Hyperplasie und herdweise Verkäsung bezw. Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüse festgestellt. Durch mikroskopische Untersuchung und Tierversuch wurden lebensfähige, vollvirulente Tuberkelbacillen in der Wandung des käsigen Abszesses und in der tuberkulösen Lymphdrüse nachgewiesen.

Fall III.

Infektionsmaterial: Gänseeigrosses Konglomerat haselnussgrosser Perlknoten vom Brustfell einer mit ausgebreiteter Lungen- und Brustfelltuberkulose behafteten Kuh (Schlachthof). Ein mit 0,01 g Material subkutan infiziertes Meerschwein (M. 78) starb 40 Tage n. d. I. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Versuchstiere: Rd 13, weiblich, ca. 2 Jahre alt, 340,000 kg schwer; Rd 14, weiblich, ca. 2 Jahre alt, 330,000 kg schwer.

Versuchsergebnisse: a) Die subkutane Injektion (rechte Halsseite) von 1,0 g des mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials vom Rinde bewirkte bei Rd 14 eine faustgrosse tuberkulöse Infiltration an der Injektionsstelle mit kindskopfgrosser Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüse und eine drei Wochen nach der Infektion einsetzende geringgradige fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur, welche sich erst vier Wochen später völlig wieder ausgeglichen hatte. Tuberkulinprobe positiv. Bei der 6 1/2 Monate nach der Infektion vorgenommenen Schlachtung wurden ausser einem walnussgrossen, abgekapselten tuberkulösen Abszess an der Injektionstelle mit umfangreicher tuberkulöser Hyperplasie und herdweiser Verkäsung und Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüsen sechs erbsen- bis bohnengrosse embolische Tuberkel in der Lunge mit tuberkulöser Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, beginnende Pleuratuberkulose und ein einzelner embolischer Tuberkel in der Milz gefunden. Durch mikroskopische Untersuchung und Tierversuch wurden lebensfähige, vollvirulente Tuberkelbacillen an der Injektionsstelle und in den Lungenherden nachgewiesen.

b) Die subkutane Injektion (rechte Halsseite) von 2,0 g desselben mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials vom Rinde bewirkte bei Rd 13 eine kindskopfgrosse, tuberkulöse Infiltration an der Injektionsstelle mit Durchbruch eines taubeneigrossen, käsigen,

sich nicht völlig wieder schliessenden Erweichungsherdes und dreifauststarker Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüse, sowie eine drei Wochen nach der Infektion einsetzende 8tägige erhebliche, fieberhafte Temperatursteigerung, auf welche 2 1/2 Monate später noch eine 13tägige Periode geringgradiger Temperatursteigerungen folgte. Allgemeinbefinden und Ernährungszustand während der beiden Fieberperioden sichtbar beeinträchtigt. Tuberkulinprobe positiv. Bei der 5 3/4 Monate nach der Infektion vorgenommenen Schlachtung wurden ausser einem tuberkulösen Geschwür mit ausgebreiteter Infiltration des Unterhautzellgewebes an der Injektionsstelle und umfangreicher tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Lymphdrüsen zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse, embolische Tuberkel in der Lunge, Leber und Milz nebst tuberkulöser Hyperplasie und herdweiser Verkäsung und Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüsen, sowie beginnende Pleuratuberkulose festgestellt. Durch mikroskopische Untersuchung und Tierversuch wurden lebensfähige; vollvirulente Tuberkelbacillen an der Injektionsstelle und in den embolischen Herden nachgewiesen.

Fall IV.

Infektionsmaterial: Handtellergrosses Konglomerat erbsengrosser Perlknoten vom Brustfell eines mit Lungen- und Brustfelltuberkulose behafteten Rindes (Schlachthof). Ein mit 0,01 g des Materials subkutan am Rücken infiziertes Meerschwein (M. 46) starb 31 Tage n. d. I. an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose.

Versuchstier: Rd 19, weiblich ca. acht Wochen alt, 94,000 kg schwer.

Versuchsergebnis: Die subkutane Injektion (linke Halsseite) von 0,25 g des mit Bouillon sorgfältig verriebenen tuberkulösen Materials vom Rinde bewirkte bei Rd 19 eine umfangreiche tuberkulöse Infiltration an der Injektionsstelle und Schwellungen der zugehörigen Hals- und Buglymphdrüsen. Später trat Fieber, Husten und Rückgang im Ernährungszustand auf. Fünf Wochen n. d. I. setzte eine wesentliche Besserung ein. Der Appetit hob sich und das Körpergewicht nahm wieder etwas zu. Doch blieb der Husten bestehen; auch hielt sich die Körpertemperatur dauernd etwas höher als normal. Bei der 4 1/2 Monat n. d. I. vorgenommenen Schlachtung wurden ausser einer kindskopfsgrossen tuberkulösen Infiltration an der Injektionsstelle nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen Hals- und Buglymphdrüsen zahlreiche embolische Tuberkel in der Lunge, Leber und Milz nebst tuberkulöser Hyperplasie der zugehörigen





Lymphdrüsen sowie vereinzelte tuberkulöse Herde in den mesenterialen Lymphdrüsen gefunden. In fast sämtlichen tuberkulösen Herden wurden Spuren der Verkalkung nachgewiesen. Durch mikroskopische Untersuchung und Tierversuche wurden lebensfähige, vollvirulente Tuberkelbacillen an der Injektionsstelle, in den benachbarten Lymphdrüsen und in den Organherden nachgewiesen.

Versuchsergebnisse und Schlussfolgerungen.

Während eines Zeitraumes von 15 Monaten wurden dem Veterinärinstitute vom Kinderkrankenhause 5 mal Darmteile und Mesenteriallymphdrüsen von Kindern übergeben, bei denen die Sektion die Veränderungen der Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose ergeben hatte.

In zwei Fällen (I und V) war die Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose als zufälliger Befund bei Kindern, die an den Folgen des Scharlachs gestorben waren, ermittelt und stellte die einzige nachweisbare tuberkulöse Organveränderung dar (primäre Darmtuberkulose).

In einem Falle (II) waren die Darmveränderungen zwar auch als zufälliger Befund bei der Sektion eines infolge von Misshandlung verstorbenen Kindes festgestellt, doch fanden sich bei diesem aus tuberkulöser Familie stammenden Kinde ausser den Darmveränderungen alte tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen vor.

In zwei Fällen (III und IV) endlich handelte es sich um Kinder, die in vorgeschrittenen Stadien allgemeiner tuberkulöser Erkrankung Aufnahme in das Kinderkrankenhaus fanden und neben ausgedehnten Lungenveränderungen ulzeröse Darmtuberkulose und Mesenterialdrüsentuberkulose zeigten.

Mit diesem vom Menschen stammenden tuberkulösen Materiale wurden teils direkt, teils nach vorheriger Übertragung auf Meerschweine Infektionsversuche bei sieben jungen (ca. 8—12 Wochen alten), gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden Rindern ausgeführt.

Hierbei erwies sich das vom Menschen stammende tuberkulöse Material:

für zwei Rinder stark virulent —

Fall I: anhaltende schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung; Tötung des schwer erkrankten Versuchsrindes 52 Tage n. d. I.; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstelle; ausgebreitete, von der Impfstelle ausgehende Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose; embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz;



Fall Va: anhaltende schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung; Tod des Versuchsrindes 37 Tage n. d. I.; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstelle einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen; akute Miliartuberkulose der Lunge, lobäre katarrhalische Pneumonie; Miliartuberkulose der Leber, Milz und Nieren —;

für zwei Rinder mittelgradig virulent —

Fall II: vorübergehende fieberhafte Allgemeinerkrankung; getötet 64 Tage n. d. I.; von der Impfstelle ausgehende Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose;

Fall Vb: vorübergehende fieberhafte Allgemeinerkrankung; getötet 6 Monate n. d. I.; von der Impfstelle ausgehende typische Bauchfelltuberkulose —;

für drei Rinder geringgradig virulent bezw. völlig avirulent —

Fall IIIa: vorübergehende fieberhafte Temperatursteigerung; 106 Tage n. d. I. geschlachtet; ausser einer etwa walnussgrossne tuberkulösen Infiltration der Impfstelle und der nächstgelegenen Lymphdrüse keine Spur einer tuberkulösen Infektion;

Fall IIIb: kurze Zeit andauernde geringe abendliche Temperatursteigerungen; 132 Tage n. d. I. geschlachtet; keine Spur einer tuberkulösen Infektion;

Fall IV: kurze Zeit andauernde geringe abendliche Temperatursteigerungen; 112 Tage n. d. I. geschlachtet; keine Spur einer tuberkulösen Infektion —.

Gleichzeitig mit diesen Übertragungsversuchen wurden bei fünf jungen (acht Wochen bis zwei Jahre alten), gesunden, auf Tuberkulin nicht reagierenden Rindern Infektionsversuche mit vom Rinde stammendem tuberkulösen Materiale ausgeführt.

Hierbei erwies sich das vom Rinde stammende tuberkulöse Material:

für ein Rind stark virulent —

Fall IV: schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung; Tötung des offensichtig kranken Versuchsrindes 132 Tage n. d. I.; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstelle einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen; ausgebreitete embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz —;

für zwei Rinder mittelgradig virulent —

Fall IIIb: fieberhafte Allgemeinerkrankung; Tötung des Versuchsrindes $5^3/_4$ Monate n. d. I.; ausgedehnte tuberkulöse Infiltration der Impfstelle einschliesslich der zugehörigen Lymphdrüsen; embolische Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz; beginnende Pleuratuberkulose;



Fall IIIa: vorübergehende fieberhafte Temperatursteigerung; Tötung des Versuchsrindes 6 1/2 Monate n. d. I.; fauststarke tuberkulöse Infiltration der Impfstelle sowie der zugehörigen Lymphdrüsen; embolische Lungen- und beginnende Pleuratuberkulose; ein embolischer Tuberkel in der Milz —;

für zwei Rinder geringgradig virulent —

Fall I: vorübergehende leichte fieberhafte Temperatursteigerung; Tötung neun Monate n. d. I.; ausser fünf im Anschluss an die intravenöse Applikation des Infektionsstoffes entstandenen embolischen Lungentuberkeln, einem bohnengrossen Konglomerat kleinster tuberkulöser Knötchen in der linksseitigen Kehlgangslymphdrüse und zwei hirsekorngrossen Tuberkeln in den portalen Lymphdrüsen keine tuberkulösen Veränderungen.

Fall II: keinerlei Abweichungen in der Körpertemperatur; Tötung neun Monate n. d. I.; ausser einer walnussgrossen tuberkulösen Infiltration der Impfstelle und der nächstgelegenen Lymphdrüse keine tuberkulösen Veränderungen —.

Welche Rückschlüsse gestatten nun diese Versuche auf die Beziehungen zwischen Menschen und Rindertuberkulose?

Robert Koch hat in seinem Londoner Vortrage seine Auffassung hierüber in dem Satze niedergelegt, dass die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei und auf das Rind nicht übertragen werden könne.

Dieser Auffassung widersprechen unsere Übertragungsversuche, welche ergeben haben, dass in fünf Fällen von Darmtuberkulose des Menschen das zur Überimpfung auf Rinder verwendete Material sich nur 2 mal geringgradig virulent oder völlig avirulent, dagegen 1 mal mittelgradig und 2 mal stark virulent erwiesen hat.

Diese Ergebnisse stimmen fast genau überein mit denen der schon erwähnten dänischen Forscher C. O. Jensen und Fibiger, die in fünf von zehn insgesamt untersuchten Fällen von Darmtuberkulose des Menschen eine Tuberkulose von progressivem Charakter bei den geimpften Kälbern hervorzurufen vermochten.

Von Interesse ist auch das Ergebnis der mit tuberkulösem Material vom Rinde ausgeführten Übertragungsversuche. Wenn auch diesen Versuchen mit Rücksicht auf die ungleiche Dosierung des Infektionsmaterials sowie die nicht unerheblichen Altersunterschiede der Versuchsrinder gerade für die hier interessierenden Fragen nur ein bedingter Vergleichswert zugesprochen werden kann, so haben sie doch gezeigt, dass es keineswegs immer leicht ist, bei gesunden Versuchsrindern mit vom



Rinde stammendem tuberkulösen Material eine Tuberkulose von progressivem Charakter hervorzurufen.

Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein Vergleich von Fall IIIa der Versuchsreihe A mit Fall II der Versuchsreihe B. In beiden Fällen wurde durch direkte subkutane Einimpfung ungefähr der gleichen Menge tuberkulösen Materials nur eine lokale Impftuberkulose mit Beteiligung der nächstgelegenen Lymphdrüsen erzeugt, und doch handelte es sich in dem ersten Falle um ca. 36 Stunden nach dem Tode entnommenes käsiges Material aus der Mesenteriallymphdrüse vom Menschen und im zweiten Falle um wenige Stunden nach der Schlachtung vom Brustfell eines Rindes entnommenes Perlsuchtmaterial.

Zweifellos spielen hier die Art der Einimpfung und die Zahl der in dem Infektionsmaterial zufällig enthaltenen lebensfähigen Tuberkelbacillen neben dem Alter und der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Versuchstiere eine wichtige Rolle.

Wie wenig gerechtfertigt es ist, aus der einfachen Tatsache, dass in einem konkreten Falle einmal das vom Menschen stammende tuberkulöse Material bei einem Versuchsrinde nur eine rein lokale Tuberkulose erzeugt, auf eine Artverschiedenheit der beiden Krankheitserreger zu schliessen, zeigt besonders instruktiv Fall V der Versuchsreihe A.

Hier hatte die reichliche subkutane Einimpfung des von zwei mit Leichenmaterial vom Menschen infizierten Meerschweinen stammenden Materials bei dem einen Versuchsrinde (Rd 25) eine von der Injektionsstelle ausgehende, in 37 Tagen zu Tode führende Miliartuberkulose zur Folge, während die intraperitoneale Einimpfung einer kleineren Menge desselben Materials bei einem anderen Versuchsrinde (Rd 26) nur eine lokale Bauchfelltuberkulose zu erzeugen vermochte.

Zweifellos unterliegen bei intraperitonealer Injektion die über eine grosse Fläche verstreuten Tuberkelbacillen, wenn sie noch dazu etwas spärlich in der Injektionsflüssigkeit vorhanden sind, sehr leicht der bakteriziden Einwirkung der lebenden Endothelien und der leukocytenreichen Peritonealflüssigkeit, während dieselbe Menge von Tuberkelbacillen bei subkutaner Einimpfung, in einer verhältnismässig kleinen Hauttasche eingeschlossen, noch günstige Bedingungen für die Vermehrung und Ausbreitung findet. Es dürfte daher bei Virulenzprüfungen die subkutane Einimpfung des Infektionsmaterials unter allen Umständen den Vorzug verdienen.

Wenn wir trotzdem bei unsern Übertragungsversuchen an der intraperitonealen Einimpfung des Infektionsmaterials festhielten, so



geschah das in der ausgesprochenen Absicht, durch unsere Versuche nicht nur den Beweis zu erbringen, dass es möglich sei, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Materiale Rinder tuberkulös zu machen, wie das durch Fall Va am besten illustriert wird, sondern vor allem auch die Möglichkeit darzutun, durch geeignete Versuchsanordnung mit dem vom Menschen stammenden tuberkulösen Materiale beim Rinde die für die Rindertuberkulose so sehr charakteristische Form der Serosentuberkulose (Perlsucht) künstlich zu erzeugen. Hierfür bietet Fall I der Versuchsreihe A den schönsten Beleg (siehe Abbildung).

Man könnte nun den Umstand, dass gerade die beiden Fälle, in denen die Sektion den zufälligen Befund einer frischen Darmtuberkulose ohne weitere tuberkulöse Organerkrankungen ergab, das für Rinder virulenteste Material geliefert haben, in dem Sinne deuten, dass es sich bei diesen Kindern möglicherweise um eine erst kürzlich erfolgte Infektion mit Rindertuberkulose gehandelt hat. Dann ständen wir vor der Tatsache, dass unter fünf Fällen von menschlicher Darmtuberkulose, die in ganz zufälliger Auswahl innerhalb eines Zeitraumes von 15 Monaten Material zu Übertragungsversuchen geliefert haben, zwei Fälle durch das Tierexperiment als vom Rinde stammend erkannt worden wären. Dann aber würden uns die bei den in Frage stehenden Kindern festgestellten tuberkulösen Darmveränderungen selbst den besten Beweis gegen die von R. Koch vertretene Auffassung von der Artverschiedenheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden tuberkulösen Prozesse und der Ungefährlichkeit der „Perlsuchtbacillen" für den Menschen an die Hand geben.

Aber auch wenn wir diese weitgehenden Schlussfolgerungen nicht billigen, sondern die bei den Sektionen ermittelten Darmveränderungen ohne weiteren Kommentar als Menschentuberkulose auffassen, so bleibt doch die Tatsache bestehen, dass es in zwei von fünf insgesamt untersuchten Fällen gelang, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material bei Rindern eine von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose zu erzeugen, während in einem dritten Falle eine ausgedehnte Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose bei dem Versuchsrinde hervorgerufen wurde, die während einer 64 tägigen Beobachtungszeit ihren lokalen Charakter zwar bewahrte, aber doch nicht ohne Einwirkung auf den Gesundheits- und Kräftezustand des Versuchstieres blieb. Dabei unterschieden sich die bei den Impftieren erzeugten tuberkulösen Veränderungen weder makroskopisch noch mikroskopisch von den spontan bei tuberkulösen Rindern vorkommenden oder experimentell mit vom Rinde stammen-

dem tuberkulösen Materiale bei Rindern zu erzeugenden krankhaften Veränderungen.

Wenn es aber möglich ist, bei passender Auswahl des Infektionsmaterials und entsprechender Versuchsanordnung menschliche Tuberkulose auf Rinder zu übertragen und hierbei die typischen Formen der Rindertuberkulose künstlich zu erzeugen, so ist die Behauptung Kochs, dass die menschliche Tuberkulose von der des Rindes verschieden sei, nicht aufrecht zu erhalten.

Bauchdecke aus der linken Leistengegend eines mit Menschentuberkulose infizierten Versuchsrindes (Rd. 5) mit einem Teile des grossen Netzes (Fall I der Versuchsreihe A).

a) Tuberkulös infiltrierte Bauchmuskulatur (Injektionsstelle).
b) Teile des mit Perlknoten besetzten grossen Netzes, welches an der Injektionsstelle *(a)* mit der Bauchwand verwachsen ist.

Experimentelle Übertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind.

Von

Prof. Dr. A. Eber.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.



Aus dem patholog.-anatom. Institut (Prof. Paul Ernst) in Zürich und dem histologischen Laboratorium des kantonalen Asils Wil (St. Gallen).

11

Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane.

Von

Otto Teutschlaender,

gewesener Assistent am patholog.-anat. Inst. Zürich.

(Fortsetzung.)

III. Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Samenbläschen und tuberkulösen Läsionen des übrigen Urogenitalapparates.

In unseren 57 Fällen fanden wir:

1. Chronische	Tuberkulose	der	Nieren (resp. Nierenbecken)	: 44	mal
2. „	„	„	Harnblase	: 35	„
3. „	„	„	Samenblasen	: 31	„
4. „	„	„	Prostata	: 26	„
5. „	„	„	Hoden (Nebenhoden)	: 24	„

Die Samenblasen erkranken also unter den Genitalorganen am häufigsten; dagegen ist ihre Infektion weniger frequent als diejenige der Harnorgane.

Als alleinstehende Läsion im Genitaltraktus wurde Samenblasentuberkulose 7 mal sicher beobachtet (Fälle: 92, 1880; 150, 1896; 69, 1883; 264, 1893; 169, 1901; 218, 1900; 4. VIII. 1903 [+ Prostata]); im Falle 169, 1901 war die Erkrankung der Receptacula seminis gleichzeitig die einzige Repräsentantin der Urogenitaltuberkulose (abgesehen vom Ductus ejaculatorius und dem Vas deferens). Umgekehrt vermissten wir in den Fällen 213, 1898; 34 und 280, 1899 eine Erwähnung der Samenbläschen, nehmen aber an, dass in diesen Fällen die Samenblasen gar nicht untersucht worden sind.

Haben wir oben schon gesehen, dass die Vesiculae seminales sich an mehr als 72 % unserer Fälle von kombinierter Urogenitaltuberkulose beteiligten und an ca. 91 % von reiner Genitaltuberkulose; so können wir uns nun fragen, wie oft dieselben bei der Tuberkuli-



sation mit den verschiedenen Organen des Urogenitaltraktus vergesellschaftet waren. Wir finden sie:

21 mal mit den Harnorganen; davon 2 mal nur mit diesen und 6 mal mit Harnorganen + Prostata;

28 mal mit den Genitalorganen (Prostata, Nebenhoden); davon 9 mal nur mit diesen und

19 mal mit Genital- und Harnorganen erkrankt.

Die Samenblasentuberkulose war kombiniert:

	bei Urogenital-Tuberkulose	bei Harn-Tuberkulose	im ganzen	bei Genital-Tuberkulose	im ganzen
mit chronischer Nieren- (resp. Nierenbecken-) Tuberkulose	16 ×	1 ×	19 ×	—	—
mit chronischer Nierentuberkulose, die im Harnapparat isoliert ist . . .	1 ×	1 ×		—	—
mit Harnblasentuberkulose	16 ×	1 ×	19 ×	—	—
mit Harnblasentuberkulose, die im Harnapparat isoliert ist	2 ×	0 ×		—	—
mit chronischer Prostatatuberkulose .	(8?) 9 ×	—	—	5 ×	19 ×
mit chronischer Prostatatuberkulose, die im Genitalapparat isoliert ist . . .	5 ×	—	—	0 ×	
mit chronischer Hoden- (resp. Nebenhoden-) Tuberkulose	9 ×	—	—	5 ×	22 ×
mit chronischer Hodentuberkulose, die im Genitalapparat isoliert ist . . .	4 ×	—	—	4 ×	
mit miliarer Prostatatuberkulose . .	1 ×	—	—	—	—
mit miliarer Prostatatuberkulose, die im Genitalapparat isoliert ist . . .	1 ×	—	—	—	—

Wie entsteht Samenblasentuberkulose? (Pathogenese und Ätiologie.)

Man kann sich bei Samenblasenerkrankung vorstellen, dass sie entstanden ist:

entweder A durch Infektion von aussen her
oder B durch Infektion von innen.

A. Infektion von aussen.

„Für die Urogenitaltuberkulose“ sagt Heiberg bei Besprechung seiner primären Fälle, „ist die Möglichkeit eines direkten Importes (der Bacillen) von aussen näherliegend, indem es ja hier selbst von der Tiefe der Organe einen Weg nach aussen und also auch von aussen nach innen gibt.“

Als ätiologische Momente bei diesem Infektionsmodus werden erwähnt:



a) Katheterismus mit unreinen Instrumenten,
b) Coitus impurus,
c) Beschneidungstuberkulose.

a) In den meisten unserer Fälle war weder die Genital- noch die Harnsystemserkrankung klinisch diagnostiziert worden; die Fälle verliefen also, wenn nicht ganz geräuschlos, so doch mit ganz untergeordneten Symptomen. Daher erscheint es uns nicht wahrscheinlich, dass die Patienten katheterisiert worden sind, auch ist ja heutzutage die Bacillophobie so gross, dass Katheterismus ohne vorhergehende Desinfektion des Instrumentes jedenfalls als ganz seltenes Vorkommnis gelten kann und daher nicht geeignet erscheint, die doch relative Häufigkeit der Genitaltuberkulose zu erklären. Übrigens würde dieser Infektionsmodus doch eher zur Erkrankung der Urethra, Prostata oder Harnblase als der Samenblasen führen.

Dass Katheterismus weniger die Ursache primärer Urogenitaltuberkulose ist als vielmehr nur ein die Lokalisation eines sekundären Herdes bestimmendes Moment, zeigt der Fall von Bruno in Semaine médicale 11. III. 1903.

23jähr. ♂ mit rechtsseitiger Nierentuberkulose. Als Folgeerscheinung häufigeren Katheterisierens zum Zwecke von Blasenspülungen entwickelt sich an der Vereinigungsstelle des vorderen Drittels der Rute mit dem mittleren Drittel auf der Dorsalseite des Gliedes ein etwa erbsgrosses Knötchen. Drei Monate später stirbt der Patient nach Nephrektomie. Bei der Sektion fand sich isolierte, ulzeröse Tuberkulose der rechten exstirpierten Niere; sonst bestand als tuberkulöser Herd nur die „Tuberculose nodulaire“ des Penis, in der Läsion konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Nach Ausschluss lymphogener Infektion nimmt der Autor an, dass die Läsion des Penis entstanden sei durch den von der erkrankten Niere herkommenden Harn, begünstigt durch etwaige vom Katheterismus herrührende Exkoriationen. „Dieser Befund“, so schliesst der Autor, „sei ein Gegenstück zu den Fällen von ascendierender Genitaltuberkulose als Folge vom Koitus.“

Als häufigeres Moment für eine Infektion von aussen her käme somit nur noch die

b) Übertragung der Tuberkelbacillen durch „Coitus impurus“ in Betracht. Diese Anschauung wird vertreten durch Cohnheim, Verneuil und seinen Schülern Verchère, Schuchardt, Orth, Fournier, Simmonds u. a. m. Von Krzywicki glaubt, dieser Infektionsmodus sei nicht ohne weiteres zurückzuweisen, während Guyon, Reclus, Kocher, Ahrens, Kraemer, Oppenheim (ein Schüler Orths) u. a. der Meinung sind, dass die Genital- und damit die Samenblasentuberkulose „kaum je durch geschlechtliche direkte Übertragung“ entsteht.

Folgende Argumente werden für die Kohabitationsinfektion ins Feld gestellt:



1. Die Häufigkeit der Tuberkulose im geschlechtsreifen Alter und dass beim Kinde primäre Urogenitaltuberkulose nicht vorkomme (Heiberg);

2. die Möglichkeit der Kohabitation beim Weibe trotz bestehender Genitaltuberkulose;

3. Analogie der Infektion bei Gonorrhöe.

4. Mischinfektion des Urogenitalapparates von Tuberkulose und venerischen Krankheiten (Schuchardt).

Wir wollen nun diese Belege, welche a priori sehr glücklich gewählt scheinen, einer genaueren Untersuchung unterziehen:

1. Auch unsere Altersübersicht bestätigt, dass das zeugungsfähige Alter in bezug auf Urogenitaltuberkulose bevorzugt ist; fanden wir doch wie Lancereaux und Guelliot ein Maximum von Erkrankungen im 4. Jahrzehnt:

Alter	Urogenitaltuberkulose-Fälle	davon mit Genitalläsion
Von 0–9 Jahren	0	0
„ 10–19 „	1	0
„ 20–29 „	10	7
„ 30–39 „	14!	9!
„ 40–49 „	9	5
„ 50–59 „	12!	9!
„ 60–69 „	7	5
„ 70–79 „	2	2
„ 80– „	0	0
?	2	2
	57	40

Berücksichtigen wir neben unserer Statistik die Maxima anderer Autoren: Schmidt: Max.: zwischen 20—30. Simmonds: Max.: zwischen 40—50. Oppenheim: Max.: zwischen 41—50 = 35,7 %. Kocher: 1. Max.: zwischen 20—30 (18 Fälle) und 2. Max.: zwischen 40—50 (11 Fälle). Rosenstein: Max.: zwischen 15—30, Chauvel-Colas: Max.: zwischen 15—40. Probst: Max.: zwischen 20—40. Simmonds: 20—50. Guelliot: Zunahme zwischen 20—40, Abnahme von 40—70, so finden wir, dass in der Tat die Gefahr für tuberkulöse Erkrankung des Urogenitalapparates mit Eintritt der Pubertät zu wachsen beginnt, gegen das 40. Lebensjahr hin den Höhepunkt erreicht um von da an eine Zeitlang stationär zu bleiben, und vom 60. Jahre an abzunehmen.



Kommt nun danach allerdings die Genitaltuberkulose meist in die Periode der geschlechtlichen Tätigkeit vor, so wurde sie doch auch häufig genug beim Kinde gefunden; ja Félizet behauptet sogar: „la tuberculose testiculaire est l'apanage de la première enfance“, sie trete meist vor dem 7. Lebensjahre auf. Dufour und Barnier fanden, dass auf 183, Jullien schon auf 150 Kinder mit Tuberkulose je 1 mal Hodentuberkulose komme. Kantorowicz fand in 51 Fällen von Orchitis tuberculosa bei Kindern 21 mal Verdickung des Funiculus spermaticus und Guelliot 2 Fälle von Samenblasentuberkulose bei Kindern unter 10 Jahren; also ist auch die Genitaltuberkulose des Kindes für uns nicht ohne Interesse. Kantorowicz fand in seinen 51 Fällen die Hodentuberkulose:

im 1. Jahr	9 mal (je 1 Fall im 1., 2., 3., 4., 5., 8., 9., 10.)		
„ 2. „	12 „	im 9. Jahr	1 mal,
„ 3. „	8 „	„ 10. „	0 „
„ 4. „	4 „	„ 11. „	1 „
„ 5. „	1 „	„ 12. „	0 „
„ 6. „	5 „	„ 13. „	4 „
„ 7. „	1 „	Zwischen 14. u. 17. Jahr	2 „
„ 8. „	3 „		

Auch Heiberg, ein Anhänger der Koitusinfektion gibt zwar das Vorkommen von Urogenitaltuberkulose beim Kinde zu, betont aber, dass er nie primäre, sondern nur deuteropathische beobachtet habe; damit scheint indessen der kompetentere Kantorowicz keineswegs einverstanden. Heibergs Behauptung, dass primäre Genitaltuberkulose nur beim Erwachsenen angetroffen werde, beweist schon an und für sich nicht viel; denn, abgesehen davon, dass viele seiner primären Fälle vielleicht besser als sekundäre anzusehen sind, ist die Kohabitationsinfektion in diesen Beobachtungen keineswegs nachgewiesen.

Jedenfalls findet man auch bei noch keuschen Männern Genitaltuberkulose (ähnlich wie Guyon und Reclus bei Jungfrauen tuberkulöse Erkrankung der Geschlechtsorgane konstatierten), tritt sie doch auch bei hochbetagten Greisen auf, wie uns der Fall 369, 1898 zeigt, der einen 79 jährigen Mann betraf.

Da auch anderweitige Tuberkulose gerade im mittleren Lebensalter am häufigsten ist, z. B. Lungentuberkulose, die doch auch nicht durch Kohabitation erworben zu werden pflegt, so wundert es uns keineswegs, dass da auch die Genitaltuberkulose häufiger ist; dabei mag für die Lokalisation in den Geschlechtsorganen wichtig sein, dass im zeugungsfähigen Alter die Genitalien — und nicht zum mindesten die Samenbläschen — mehr angestrengt werden (Verheiratung, Koitus,



Kongestion) und dass prädisponierende Erkrankungen (Gonorrhöe, Syphilis) in dieser Zeit nicht selten sind. Es ist selbstverständlich, dass, wie Kraemer sagt, solche Umstände eine tuberkulöse Infektion sowie die Manifestation einer latenten Tuberkulose begünstigen.

Es scheint aber mit Eintritt der Pubertät an und für sich eine grössere Organdisposition sich zu entwickeln, wie aus Kantorowicz' Fällen hervorgeht, die bis zum 10. Jahre verhältnismässig wenig zahlreich sind, von da an aber bis zur Pubertät häufiger werden.

2. Die beim Weibe trotz bestehender Genitaltuberkulose erhaltene Facultas coeundi beweist an und für sich noch keineswegs, dass die vorhandenen Läsionen das Kontagium für die männlichen inneren Gentalien abgibt:

Die Genitaltuberkulose des Weibes ist nicht sehr häufig, besonders selten erkranken dabei aber die Portio und die Vagina, die doch in erster Linie die Krankheit übermitteln könnten. Tédenat will indessen bei einem jungen Manne, dessen Maitresse er wegen eines tuberkulösen Geschwürs des Collum uteri in Behandlung gehabt hatte, ein sicher tuberkulöses Geschwür des Präputiums beobachtet haben.

Burlot, der diesen Fall zitiert, erwähnt nichts über die inneren Urogenitalorgane und es ist für uns noch keineswegs erwiesen, dass die Tuberkulose des Präputiums nicht als sekundäre Läsion zu betrachten ist.

Ssalistscheff beschreibt auch einen „Fall von tuberkulöser Erkrankung des männlichen Gliedes“, den er, in Anbetracht der Lokalisation des Geschwürs und da die Frau des Patienten wahrscheinlich an Tuberkulose leide (sie hustet), auf geschlechtliche Ansteckung zurückführt. Zu einem strikten Beweis wäre aber doch nachzuweisen:

dass der erkrankte Mann tatsächlich mit einem Weibe kohabitiert habe, dessen Vagina virulente Tuberkelbacillen enthält,

dass eine andere Ursache der Penisinfektion nicht wahrscheinlicher ist; dafür müsste aber

das Datum der Kohabitation dem Datum der Infektion entsprechen und

ältere Erkrankung des inneren Urogenitalapparates ausgeschlossen sein.

Nach Francks Inauguraldissertation „über Tuberkulose des Penis“ ist bei „kritischer Übersicht über die Literaturangaben in keinem einzigen Falle eine Übertragung der Tuberkulose durch Kohabitation einwandsfrei nachgewiesen.“

In einem unserer Fälle (159, 1880) findet sich auf der Glans ein Ulcus; aber auch hier kann es nicht zugunsten des Koitus als ätiologischen Momentes verwertet werden; sind doch ältere sehr aus-

gedehnte Herde im Harnapparate vorhanden — auch die Harnröhre ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung exulzeriert, während die Genitalien intakt sind.

Wäre aber die Kohabitationsinfektion des Penis auch sicher erwiesen, was nicht überraschen würde, so ginge daraus noch keineswegs hervor, dass die inneren Genitalien von aussen her erkranken; doch darauf kommen wir noch einmal zurück (vgl. Beschneidungstuberkulose).

Zum Schlusse weisen wir noch auf das äusserst seltene Vorkommen von Penistuberkulose (abgesehen von der Beschneidungstuberkulose) hin, ein Umstand, der nicht geeignet ist, die relative Häufigkeit der inneren Genitalläsionen zu erklären.

3. Analogien sind schlechte wissenschaftliche Argumente; besonders schlecht gewählt ist aber gerade der Vergleich zwischen Tuberkulose und Gonorrhöe. Der einzige Punkt, in dem sich die beiden Genitalinfektionen gleichen, ist der, dass bei Gonorrhöe wie Tuberkulose häufig die Nebenhoden erkranken, während Syphilis meist den Hoden ergreift.

Dass bei Tripper relativ selten die Samenblasen infiziert werden, die Krankheit überhaupt sehr häufig auf die Urethra beschränkt bleibt, ist zu bekannt, als dass es nicht schon a priori zum Widerspruch gegen die Ähnlichkeit beider Erkrankungen reizt; für uns liegt aber darin geradezu ein Argument gegen die Kohabitationsinfektion bei Genitaltuberkulose:

„Zu den am seltensten tuberkulös erkrankenden Organen können wir“, sagt Ahrens, „wohl mit Recht die Harnröhre rechnen“; ganz besonders selten ist aber primäre Tuberkulose der Urethra; denn der gleiche Autor konnte in der Literatur „nicht einen in jeder Beziehung einwandsfreien Fall“ dafür finden.

Erscheint schon danach die Ähnlichkeit zwischen Gonorrhöe und Tuberkulose gering, so wird bei genauerem Studium der Harnröhrentuberkulose der Kontrast zwischen beiden Erkrankungen noch viel grösser, damit aber auch gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit der tuberkulösen Infektion durch geschlechtlichen Verkehr immer geringer:

Nicht die vordere Urethra erkrankt bei Tuberkulose zuerst, sondern die hintere, d. h. die Pars membranacea und noch häufiger die Pars prostatica, also gerade umgekehrt wie bei Tripper.

Heiberg sieht in dieser Verschiedenheit keinen Beweis gegen die Infektion von aussen; es finde nämlich eine ganz eigentümliche Übereinstimmung im Sitze des 1. tuberkulösen Herdes in den verschiedenen Organen statt: Überall sieht man den anfänglichen Herd in den letzten Abschnitten des Ausführungsganges gleichsam an dem



Übergange dieses zum eigentlichen Drüsengewebe.“ Schon wieder eine Analogie! — dass dieselbe selbst Heibergs Überzeugung nicht festigt, beweist, dass er am Schlusse seiner Auseinandersetzung in ziemlich unsicherem Tone spricht.

Verneuil-Verchère suchen das Freibleiben der vorderen Urethra und die Lokalisation in der Tiefe ebenfalls zu erklären und zwar durch die anatomischen Verhältnisse oder, wie Orth sich ausdrückt, durch die geringere Disposition des vorderen Harnröhrenabschnittes. „Die vordere Urethra“, übersetze ich nach Verchère, „unterscheidet sich in jeder Beziehung von der Pars prostatica urethrae: In ersterer findet sich eine gleichmässige, glatte, von einer dicken, resistenten Plattenepithelschicht ausgekleidete Schleimhaut; die Urethra prostatica dagegen besitzt zahlreiche Drüsengänge, welche nur darauf zu warten scheinen, die wandernden, ruhebedürftigen „Molekel“ aufzunehmen“, erläuternd nennt er dabei die Orifizien der Ductus ejaculatorii und die Samenblasen. Diese Behauptung ist nicht geeignet, uns zu überzeugen; denn, was wir in Koellikers Handbuch der Histologie des Menschen über die männliche Harnröhre fanden, deckt sich keineswegs mit Verchères Aussagen: Der Epitheltypus schwanke hier, schreibt von Ebner, „immerhin ist in der männlichen Harnröhre das Zylinderepithel, namentlich bei Kindern, so überwiegend häufig, dass das Vorkommen des Pflasterepithel als Ausnahme bezeichnet werden muss.“ Ferner, heisst es, ist das Epithel bald ein-, bald mehrschichtig; „das typische Zylinderepithel sei etwa 20—70 μ dick, im Mittel etwa 40—45 μ.“ Wo bleibt da Verchères Plattenepithelpanzer?

Angenommen aber die Bacillen passierten, ohne Läsionen zu erzeugen, die vordere Harnröhre; wie wandern dann Verchères „ruhebedürftige Molekel“ in die hintere Harnröhre? in Anbetracht des Fehlens eigener Beweglichkeit der Tuberkelbacillen und der Leichtigkeit, mit der dieselben durch den Harn weggespült werden, ist dies nicht leicht zu verstehen. Die Unbeweglichkeit der Tuberkelbacillen ist nach Verchère kein Hindernis für deren Ascension in der Urethra; hier wie anderweitig übernähmen Wanderzellen den Transport der Bacillen. Das ist nun allerdings einfach, aber für die Urethra noch keineswegs bewiesen; müsste übrigens der Transport notwendigerweise in ascendierender Weise geschehen? Würden die Bacillen Zeit haben, Läsionen zu erzeugen oder sich wenigstens zu bergen bevor der Harnstrom sie wegspülen würde?

Verschiedene Tierexperimente sprechen keineswegs zugunsten Verchères: Durch Einführung von Tuberkelbacillen in die Urethra und Blase konnten Hanau und Roosing nur mit Mühe Erkrankung



der Blase und der hinteren Urethra hervorrufen; Hanau erwähnt aber ausdrücklich, dass die inneren Genitalien nicht infiziert waren. Baumgarten gelang es auf solche Weise auch Prostatatuberkulose zu erzielen, aber auch er beobachtete in seinen 12 Versuchen nicht ein einziges Mal eine Erkrankung der übrigen inneren Genitalien; Hanson soll es indessen in neuerer Zeit gelungen sein, bei Infektion der Blase mit Ligatur der Urethra ausgebreitete Genitaltuberkulose (am seltensten waren die Hoden erkrankt) zu erzeugen (Ann. des mal. des org. gén.-ur. Nr. 1, 1903). Bei solchen Experimenten wurde aber Harnretention durch artifizielle Urethralstenose (Ligatur) erzeugt, ein Moment, das wohl geeignet ist, die Infektionschancen zu begünstigen; dies existiert aber unter natürlichen Verhältnissen im allgemeinen nicht, jedenfalls nicht in so hohem Grade, wenn auch Dufour von einer Stenosierung der Urethra durch Tuberkel spricht. Fällt aber dieses Moment und damit die Möglichkeit einer Rückstauung des Harnes, welche die Bacillen aufwärts befördern und auch ihre Verschleppung durch Wanderzellen begünstigen würde, so ist die Ascension und die Fixation der Tuberkelbacillen jedenfalls mit noch grösseren Schwierigkeiten verbunden als im Tierversuch; die Infektion der inneren Genitalien von aussen her, können wir sagen, ist unmöglich.

Wie nun die Urethra erkrankt, d. h. dass sie nicht in ascendierender Weise von aussen her erkrankt, das beweisen unsere 15 Fälle mit Harnröhrenläsionen, die mit Francks Resultaten harmonieren: Während die tuberkulöse Affektion der hinteren Urethra ziemlich oft (15 mal), nie aber ohne Läsionen der inneren Urogenitalorgane angetroffen wurde und sie stets entweder die einzige oder doch die älteste und ausgedehnteste Veränderung der Harnröhre darstellt; findet sich Tuberkulose des vorderen Abschnittes der Urethra nur in $^{6}/_{15}$ unserer Fälle von Harnröhrenerkrankung und zwar nie ohne Mitergriffensein der Pars membranacea oder prostatica (Fälle 159, 1880, 25. II., 1889; 3, 1894; 326, 1900; 97, 1901; 145, 1901). Die Urethra erkrankt also in descendierender Weise von den inneren Urogenitalorganen aus.

Unter normalen Verhältnissen halten wir also eine Infektion der inneren Genitalien durch Koitus für unerklärlich; durch kein einziges Argument genügend gestützt.

In letzter Zeit (1901) hat Paladino Blandini wieder eine Lanze für die Koitusinfektion der Genitalien gebrochen (Ergebn. von Lubarsch und Ostertag), indem er an Tierversuchen gezeigt haben will, dass Bakterien von der Harnröhrenmündung bis zum Hoden wandern können durch Ausbreitung der infektiösen Keime auf der Schleimhautoberfläche ohne notwendige Erkrankung derselben. Ähnlich Delli Santi (1903).



Welcher Wert diesen Befunden beizumessen ist, ist noch unbestimmt.

4. Nun bleibt nur noch übrig, Schuchardts Belege für die „Übertragung der Tuberkulose durch geschlechtlichen Verkehr“ zu besprechen.

Schuchardt fand 1mal Mischinfektion von Schanker und Tuberkulose beim Manne (Schankergeschwür am Penis und Hodentuberkulose). Auf diesen Fall werden wir später zurückkommen; dagegen interessieren uns hier die folgenden 2 Beobachtungen von „Mischinfektion von Gonorrhöe und Tuberkulose“: Fall 1: Gonorrhöe, dann doppelseitige Tuberkulose der Epididymis Fall 2: Gonorrhöe, dann Tuberkulose der Prostata. Ausserdem konstatierte er 2mal unter 6 daraufhin untersuchten Gonorrhöen Tuberkelbacillen im Sekret ohne irgendwelche tuberkulöse Lokalerkrankung; in beiden Fällen schwache allgemeine Reaktion auf Tuberkelinjektion ohne Lokalerscheinungen, dagegen trat bei dem einen subakute, von Schuchardt als tuberkulös angesehene Epididymitis ein, während beim anderen wie bei gewöhnlichem Tripper Heilung durch Einspritzungen rasch folgte. Einmal beobachtete man, nachdem die Gonokokken aus dem akuten tuberkulös-gonorrhoischen Katarrh fast ganz geschwunden waren, nur noch Tuberkelbacillen in dem chronischen Ausflusse.

Dazu haben wir nun folgendes einzuwenden: Wie Kraemer bemerkt, ist es keineswegs sichergestellt, dass die gefundenen Bacillen wirklich Tuberkelbacillen waren, denn: eine Verwechslung mit Smegmabacillen ist hier nicht ausgeschlossen, zumal wo der eine Fall durch gewöhnliche antigonorrhoische Einspritzungen rasch heilte; beweist doch selbst die allgemeine Tuberkulinreaktion, dass die lokale Erkrankung tuberkulöser Natur war, sondern nur, dass überhaupt der Träger einen tuberkulösen Herd besass, vielleicht gerade eine latente Tuberkulose der inneren Urogenitalorgane, die nun durch die Tripperinfektion wiedererwacht ist. Am allerwenigsten ist aber bewiesen (S. 268), dass die Tuberkelbacillen durch Koitus, gleichzeitig mit den Gonokokken, in die Urethra gelangt sind, wie das für eine „Mischinfektion“ doch verlangt werden dürfte, zumal wo die Individuen entweder, wie ausdrücklich erwähnt, an Hodentuberkulose litten oder auf latente Tuberkulose verdächtig waren.

Angenommen aber, der Beweis einer „Mischinfektion“ wäre erbracht, so wären es doch nur Ausnahmsfälle, die auf diese Weise die Infektion der inneren Urogenitalorgane erklären würden; in der grossen Mehrzahl wird sich vielleicht nachweisen lassen, dass die Infektion der Harnröhre mit Tuberkelbacillen von den inneren Organen her erfolgt ist, wie dies unser Fall 97, 1901, illustriert:

Die klinische Diagnose lautete auf Gonorrhöe und das makroskopische Bild der linken Niere schien diese Diagnose zu bestätigen, die übrigen Organe (Nierenbecken, Ureteren, Harnblase, Prostata, Samenblase rechts, rechtes Vas def. und rechter Nebenhoden) liessen keinen Zweifel übrig, dass es sich um Tuberkulose handelte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies, zeigte aber auch, dass selbst die Nieren und die Harnröhre tuberkulös waren; in letzterer nahmen die tuberkulösen Läsionen von der Pars prostatica gegen den Meatus zu ab (die Natur einer Cowperitis purulenta wurde nicht näher untersucht). In diesem Falle ist also bei hochgradiger Erkrankung der Urogenitalorgane die Urethra sicher sekundär und in descendierender Weise tuberkulös erkrankt, trotz und entgegen der gonorrhoischen Infektion.

c) Endlich haben wir noch von der tuberkulösen Infektion des Penis durch rituelle Beschneidung, die bei Juden gelegentlich beobachtet wird und geradezu als experimentelle Tuberkulose in anima nobile bezeichnet werden kann, zu sprechen.

Nach Bryson wäre es möglich, dass durch eine Peniswunde eingedrungene Bacillen auf dem Lymph- oder noch eher auf dem Blutwege (Venen) tuberkulöse Herde in den Plexus venosi periprostatici erzeugen könnten. Von diesen Herden aus könnte die Infektion auf dem Lymphwege durch die Bindegewebsspalten die Vesiculae seminales, die Prostata und die Harnblase erreichen.

Tédenat scheint diesen Infektionsmodus verteidigen zu wollen, nimmt aber dazu noch an, dass die den Bacillen als Eintrittspforte dienende Mukosa des Präputiums keine Veränderung zu zeigen brauche, da diese nach Bollinger bald heilen könnten.

Sehen wir die hierher gehörigen Fälle der Literatur durch, so finden wir, dass Brysons Behauptung den Tatsachen nicht entspricht; Bruhns anatomische Untersuchungen über die Lymphgefässe des Penis ergaben, dass diese (teilweise zu den Becken-) meist zu den Leistendrüsen ziehen (1901). Es wurde nach Penisinfektion wohl Erkrankung der Leistendrüsen nicht aber der inneren Urogenitalorgane beobachtet, selbst wenn die Penistuberkulose seit langen Jahren bestand; wir wollen hier nur zwei der interessanteren Fälle zitieren:

1. Fall von Dobrovits: Tuberkulose der Präputialreste des zirkumzindierten Gliedes des Orficium glandi mit Eröffnung (3 mm weit) der Harnröhre. Infektion der Inguinaldrüsen beiderseits.

2. Fall von Bernhardt: Bei dem Patienten wurde vor 14 Jahren bei der Zirkumzission die Tuberkulose eingeimpft. Im übrigen wird nur von Vereiterung der Submaxillardrüsen gesprochen.

Was aber für die Beschneidungstuberkulose gilt, stimmt auch mit dem, was bei anders akquirierter Penistuberkulose beobachtet wurde (Fall Ssalistscheff u. a.); nicht selten wird aber das Gegenteil kon-



statiert, dass nämlich die Erkrankung des Penis sich von einer Tuberkulos der inneren Urogenitalorgane herleiten lässt, wie unser Fall 159, 1880 zeigt.

Was Schuchardt von Mischinfektion von Tuberkulose mit Schanker sagt, ändert unsere Ansicht in keiner Weise, handelt es sich doch auch hier um eine primäre Penisaffektion wie bei der Zirkumzision.

Die Samenblasentuberkulose entsteht also nicht durch Infektion von aussen, sondern (meist als sekundäres) Leiden durch Inokulation von im Blute kreisenden Bacillen:

B. Infektion von innen.

Im Blute kreisende Tuberkelbacillen können die Samenblasen auf zwei Arten infizieren:

1. direkt, auf rein hämatogenem Wege,

2. indirekt, nachdem die Tuberkelbacillen aus der Blutbahn in das Lumen eines Organes des Urogenitaltraktus ausgeschieden wurden oder, indem sie von einem anderen Urogenitalherd in die Samenblasen gelangten.

1. Rein hämatogene Samenblasentuberkulose.

Dass die Samenbläschen auf dem Blutwege infiziert werden können unterliegt keinem Zweifel, beweisen dies doch die seltenen Fälle, in welchen die Wandung von frischen Tuberkeln ohne bestimmte Lokalisation gespickt war.

Konnte die hämatogene Infektion nicht häufiger nachgewiesen werden, so ist daran wohl der Umstand schuld, dass in dem meist angetroffenen Stadium vorgerückter Verkäsung die histologischen Verhältnisse so verwischt sind, dass sie für die Entscheidung der Pathogenese im allgemeinen unbrauchbar sind. Die so häufig vorgefundene Verkäsung des Samenblaseninneren legt uns aber gleichzeitig den Gedanken nahe, dass die diphtheroide Form der Tuberkulose häufiger sei als die disseminierte Knötchenform, mit anderen Worten, dass die rein hämatogenere Samenblasentuberkulose die seltene Art der Erkrankung darstellt.

2. Die indirekte Infektion.

Bei der indirekten Infektion der Samenbläschen sind zwei Hauptmodi zu unterscheiden:

a) die Bacillen infizieren die Receptacula nach vorhergehender autochthoner Ausscheidung, (?)

b) die Bacillen gelangen von einem anderen Organe her in die Samenblasen.



a) Die autochthone Ausscheidungstuberkulose der Samenblasen:

Vorerst einige Worte über Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Urogenitalsystem überhaupt:

1879 stellte Cohnheim die Urogenitaltuberkulose „in der Regel als Ausscheidungskrankheit" dar, annehmend, dass das in den Glomeruli der Nieren ausgeschiedene Gift die Infektion der Urogenitalorgane bewirken könne. Als 1882 der Tuberkelbacillus entdeckt worden war, wurde es möglich, Cohnheims Hypothese nicht nur zu beweisen (Durand-Fardel 1886, Cayla 1894, Borrel 1894, Meyer 1895 u. a.), sondern auch zu erweitern, indem Ausscheidung von Tuberkelbacillen auch in anderen Organen des Urogenitalapparates (sei es durch Impfung, sei es durch mikroskopische Untersuchung) nachgewiesen wurden.

Während Landouzy-Martin 1883 als Erste Tuberkelbacillen in den sogenannten Samenblasen und den Hoden von Meerschweinchen durch erfolgreiche Überimpfung des Bläscheninhalts oder von Hodensubstanz bei anscheinend gesundem Genitale der Tiere nachwiesen, war Curt Jani 1886 der erste, der „in den gesunden Genitalien bei Lungenschwindsucht" das Vorkommen von Tuberkelbacillen konstatierte und zwar fand er in Prostata und Hoden die Bacillen, teils im Lumen der Drüsenkanälchen, teils zwischen und unter den Epithelien liegend."

Cornet und Orth wandten zwar ein, es sei mit diesem Befunde noch nicht bewiesen, dass die Bacillen sich züchten lassen, virulent seien; zahlreiche erfolgreiche Überimpfungen, wie die von Landouzy-Martin lassen dies aber als unzweifelhaft erscheinen und es ist zur Genüge dargetan worden (Baumgarten, Langhans), dass durch solche Ausscheidung auch Läsionen erzeugt werden können.

Was nun die Samenblasen speziell anbetrifft, so folgten den erfolgreichen Experimenten mit Sperma tuberkulöser Tiere (Landouzy-Martin) solche von Sirena und Pernice 1887 mit Sperma gestorbener Phthisiker, ebenfalls positiv.

1889 erscheinen die Untersuchungen von A. Maffucci: Er impfte Kaninchenböcke mit grossen Dosen von Tuberkelbacillen; nach 26 Tagen konnte er dieselben durch mikroskopische Untersuchung im Inhalt der Samenbläschen und der Samenkanälchen des Hoden auftreten sehen, ohne dass eine Erkrankung dieser Organe erfolgt wäre. Impfversuche fielen positiv aus. Maffucci nimmt nach seinen Befunden an, dass nicht die Hoden, sondern die Schleimhaut der Samenblasen die Tuberkelbacillen abgehe.

Während wir bisher nur von erfolgreichen Untersuchungen berichtet haben, denen wir noch solche von Aubeau, Spano (1893) u. a. beifügen könnten, meist ausgeführt zur Lösung der Frage, ob eine Vererbung der Tuberkulose vom Vater auf das Kind möglich sei (Gärtner, Cavagni), haben wir zu erwähnen, dass mehrere Autoren negative Erfolge aufzuweisen hatten, so Rohlff (1885), der 10 negative Versuche mit Samenblaseninhalt machte; ähnlich verhält es sich mit den Untersuchungen Walthers (12 Fälle) und Wester-



meyers (1893), der in 17 Fällen keine Bacillen fand. Dobroklonsky (1895) konnte nur 1 mal bei 25 tuberkulösen Leichen Tuberkelbacillen im Sperma finden und zwar bestand in diesem einzigen Falle Tuberkulose des Kopfes der Epididymis; das Sperma dieser Leiche rief bei Meerschweinchen Tuberkulose hervor, das der anderen nicht.

Jäckh (1895), der mit dem Samenblaseninhalt zweier Tuberkulöser die Krankheit erfolgreich überimpfte, während dies mit der Hodensubstanz nicht gelang erklärt sich für die „Theorie von Maffucci“ (oben). Er hat auch die Samenblasenwand mikroskopisch untersucht und darin keine Läsionen gefunden; leider erfahren wir nicht, ob er die Wand auch auf Bacillen untersucht hat und wie sich diese in den Geweben verhielten.

Im Gegensatz zu Jäckh fand Nakarai (1898) Tuberkelbacillen: 5 mal im Hoden, 2 mal im Nebenhoden und nur 1 mal in den Samenblasen, während v. Kokel, der im gleichen Jahre eine „ergänzende Bemerkung“ zu den experimentellen Untersuchungen Nakarais veröffentlicht, „diese Tuberkelbacillen äusserst spärlich im Hoden und Nebenhoden, reichlicher im Inhalt der Samenblasen“ nachweisen konnte; es ist, sagt er ferner, „nicht unwahrscheinlich, dass die Samenblasen den Hauptort für den Übergang der Tuberkelbacillen aus dem Blut in das Sperma darstellen“, neigt also wie Jäckh der „Theorie von Maffucci“ zu.

Ich sehe keinen Grund dafür, wie Kraemer die Annahme einer Bacillenausscheidung in den Samenbläschen zurückzuweisen; sind doch die „Glandulae vesiculares“ wegen ihrer sezernierenden Tätigkeit auch Drüsen, wie die übrigen Bacillen ausscheidenden Urogenitalorgane. Indessen ist nicht zu bezweifeln, dass von anderen Organen her ins Bläscheninnere gelangte Bacillen fälschlicherweise für autochthon ausgeschiedene gehalten werden könnten; es ist eben zum Beweis der autochthonen Ausscheidung nicht genügend, mikroskopisch oder durch Impfungen die Existenz virulenter Bacillen im Samenblaseninhalt zu konstatieren, ja selbst die rein histologische Untersuchung der Bläschenwand genügt dazu noch nicht. Nur die histologisch-bakteriologische Untersuchung der Wandung kann uns Aufschluss geben, ob die Krankheitserreger in ihr ausgeschieden worden sind oder nicht und zwar müssten sich zahlreiche Bacillen in den Gefässen, andere auf dem Wege gegen das Lumen zu finden lassen.

Auf diese Weise könnte genito- oder sogar urogenito-primäre Samenblasentuberkulose entstehen, wie bei direkter hämatogener Infektion; doch ist dabei nicht auszuschliessen, dass vielleicht gleichzeitig in anderen Organen des Urogenitalapparates sich Herde entwickeln könnten, die — unabhängig von den Samenblasenlässionen — vielleicht



ebenfalls als urogenito-primäre Herde anzusprechen wären, die, der Samenblasenerkrankung gegenüber, als primäre oder sekundäre Herde imponieren.

b) Gelangen die Bacillen von einem anderen Organe her in die Samenblasen, so kommen einerseits die Hoden, andererseits die Nieren, Urethra, Prostata als Ausgangspunkte oder Vermittler der Infektion in Betracht.

Aus den Hoden frei gewordene Tuberkelbacillen können natürlich durch den Samenstrom in die Vesiculae seminales gelangen; sind doch diese die normalen Behälter des von den Geschlechtsdrüsen gelieferten, somit bei Tuberkulose nicht nur Receptacula seminis, sondern auch Rezeptakel für die Tuberkelbacillen. Kraemer, der die autochthone Ausscheidung der Tuberkelbacillen in den Samenblasen für unwahrscheinlich hält, scheint sich eine Infektion dieser Organe vom Lumen aus nur auf diese Weise erklären zu können.

Dass von den Hoden her — sogar vor Erkrankung derselben — sich zahlreiche Bacillen in den Samenbehältern ansammeln können, ist ersichtlich, ebenso dass ihre Zahl bald diejenige der die Hodenkanälchen nur passierenden übersteigen wird, und es könnten sich, trotzdem die Hoden der Ausscheidungsort sind, bei mikroskopischer Untersuchung wie bei Impfung negative Befunde erklären; als Muster guter Untersuchungsmethode kann Janis Arbeit genannt werden; nur die histologisch-bakteriologische Untersuchung hat Aussicht auf beweiskräftige Befunde.

Zur Entwickelung der Samenblasentuberkulose genügt die blosse Anwesenheit der Bacillen im Lumen noch nicht, ein das Eindringen der Bacillen in das Gewebe begünstigendes Moment, die den Ausbruch der Erkrankung determinierende Ursache, ist aber vielleicht nicht gerade vorhanden, und so ist es vor allem wichtig, dass die Krankheitserreger Gelegenheit finden, ihre Streitkräfte zu sammeln und das günstige Moment abzupassen — latente Tuberkulose. Dazu sind die anatomischen Verhältnisse in den Samenblasen geradezu wie geschaffen: Zeigt nicht ihre Schleimhaut, wie v. Ebner sich ausdrückt, „ein reiches System von Falten und Gruben, innerhalb welcher sich wieder feinere Fältchen und Grübchen reichlich verzweigten und zu drüsenartig verästelten, blind endigenden Röhrchen und Bläschen von sehr variabler Weite sich ausbuchten"? Wahrhaftig, an Schlupfwinkeln für die Bacillen fehlt es hier nicht, hier sind sie in sicherem Hafen und selbst eine Ejakulation kann das Organ wohl kaum von seinen Insassen vollständig befreien, während im Hoden ein steter Strom die Niederlassung der Bacillen bei auch sonst nicht so günstigen Aufenthaltsverhältnissen erschwert.



Dass das Sekret der Samenblasen die Virulenz der Bacillen nicht sonderlich beeinflusst, ist zur Genüge nachgewiesen worden durch erfolgreiche Impfung von Tieren mit dem Samenblaseninhalt Tuberkulöser.

Nach dem Gesagten sollte uns bedünken, dass Samenblasentuberkulose noch viel häufiger als genitoprimärer Herd angetroffen werden müsste als es der Fall ist; indessen ist nicht zu vergessen:

1. dass die Receptacula durch ihre geschützte Lage und da sich nicht häufig in ihnen pathologische Prozesse abzuspielen pflegen, den Bacillen nicht so leicht Gelegenheit bieten, Läsionen zu erzeugen, im Gegensatz zu den Hoden, die anatomisch weniger prädisponiert erscheinen, in denen aber die Infektion determinierende Momente eine viel grössere Rolle spielen (Traumen [Simmonds-Experiment mit Quetschung des Hodens]).

2. Dass das Venensystem der Region sehr häufig an Zirkulationsstörungen leidet — spontane Stauungstherapie? — wie die gerade im Plexus prostaticus so häufigen Phlebolithen, übrigens auch die Hämorrhoiden, annehmen lassen, sowie die grossen Volumenschwankungen der in dieser Gegend befindlichen Organe. Ob wohl diese unwillkürliche Biersche Stauungstherapie die Infektion hindern kann, vielleicht auch einen Einfluss hat bei der nicht allzu seltenen spontanen Heilung der Samenblasentuberkulose? (Gäbe dies nicht auch eine Erklärung ab für die geringere Disposition der linken Samenblase (Rektum)?)

Unter günstigen Bedingungen — wir sind leider nicht imstande solche zu nennen, nehmen aber an, dass Gonorrhöe dabei häufig eine Rolle spielt — dringen die Bacillen schliesslich vom Lumen aus in das Gewebe ein. Die dabei hervorgerufenen Veränderungen konnten wir zwar nicht an der Samenblase selbst, hier waren die Läsionen stets zu weit vorgerückt, aber doch an deren Ausführungsgang in ihrem Beginn beobachten (Fall 169, 1901):

Der Ductus ejaculatorius war in seiner Endpartie nur ganz wenig erkrankt, gegen die bereits hochgradig verkäste Samenblase zu nahmen die Läsionen immer mehr zu; wir schliessen daraus, dass er von der Samenblase aus erkrankt ist. In Anbetracht dessen, dass die Veränderungen in seiner Endpartie in den obersten Schichten der Mukosa begannen und zwar, wo diese mit den das Lumen ausfüllenden Käsemassen zuerst in Berührung kamen, in Anbetracht dieser Befunde scheint es mir erlaubt, anzunehmen, dass es sich hier nicht um eine sich in der Mukosa direkt fortsetzende (lymphogene) Infektion handle, sondern um Infektion vom Lumen aus. Da aber der Ductus ejaculatorius ein Teil der Samenblase genannt werden darf, so glauben wir die hier gefundenen Verhältnisse auf die Samenblasentuberkulose bei Infektion vom Lumen aus übertragen zu dürfen.

Die Mukosa zeigte folgende Veränderungen: An denjenigen Stellen, wo das Epithel seiner Unterlage nach aufsass, schien es, wenn auch nicht in seinen Farbenreaktionen, so doch in seiner Form ziemlich deutlich verändert; statt



zylindrischem fanden wir nur kubisches oder noch niedrigeres Epithel. Am besten waren die Deckzellen erhalten in den tiefen Schleimhautkrypten, während wir an den Kämmen der Schleimhautfalten einen zelligen Belag meist vermissten. An den meisten Stellen fand sich deutliche Desquammation in allen Stadien, aber die Zellen schienen ihre Färbbarkeit noch gut erhalten zu haben; nur diejenigen Epithelien, die bereits in den das Lumen des Duktus grösstenteils ausfüllenden Käsemassen aufgenommen waren, zeigten, wo sie noch kenntlich waren, geringe Nekrose.

Im subepithelialen Gewebe entwickelt sich — schon vor Beginn der Epitheldesquammation? — eine mehr oder minder starke Zellinfiltration besonders kleinen Rundzellen mit intensiv färbbaren Kernen und wenig Protoplasma; nach der Abschilferung der Deckzellen verfällt das Gewebe bald der Verkäsung, die vom Lumen aus immer tiefer dringt und schliesslich an den mächtigen elastischen Faserring stossend, in ihrer Ausbreitung aufgehalten wird.

Wir haben es also hier, wie wir es wiederholt auch in der Prostata, im Hoden und im Vas deferens beobachten konnten, mit einem katarrhalisch-käsigen Prozesse zu tun, der vom Lumen aus in die Tiefe dringt und sich anfangs nur auf die Schleimhaut beschränkt.

Wir haben nun zu untersuchen, wie sich die Samenblasentuberkulose zu einer von der Urethra prostatica herkommenden Infektion verhält; dabei könnten die Bacillen durch reine Ausscheidung aus den Nieren oder der Prostata oder von einem Herde des Harnapparates oder der Prostata herrühren.

Ist die Urethra prostatica erkrankt, so können wir uns eine solche Infektion vorstellen, fehlt aber die genannte Lokalisation, so fällt es uns schwer, mit Oppenheim anzunehmen, dass die eventuell aus der Niere heruntergeschwemmten Bacillen, unter Umständen sogar ohne Läsionen in den Harnorganen zu erzeugen, die Ursache einer Samenblaseninfektion werden könnten; da liegt es denn doch viel näher, entweder Ausscheidung im Hoden oder autochthone Ausscheidung, selbst hämatogene Infektion als Ursache der Samenblasenerkrankung anzusehen.

Unsere Fälle scheinen a priori die Infektion der Samenbläschen von den Harnorganen aus zu befürworten:

Die relativ grössere Häufigkeit von Nieren- und Harnblasenläsionen — die Nieren waren 44mal, die Harnblase 35mal, die Samenblase nur 31mal erkrankt — und die Tatsache, dass die Samenblasentuberkulose so häufig mit Harntuberkulose kombiniert ist, scheint einen unwillkürlich zur Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses der Samenblaseninfektion zu mahnen, zumal, da wir durch unsere Befunde von Harntuberkulose beider Geschlechter und die Literatur als bewiesen erachten, dass: in weitaus der grossen Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer descendierend ist, wobei allerdings tieferliegende Organe vor der Niere erkranken können.



Natürlich dürfen wir zur Untersuchung, ob diese Infektionsweise der Receptakel möglich ist, nicht alle unsere Fälle als gleichwertig erachten, vielmehr dürfen wir hier bloss diejenigen 13 Fälle berücksichtigen, in denen die Samenbläschen genito-primäre (die Prostata ungeachtet) Herde waren und dabei finden wir, dass mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem die Prostata an Stelle der Harnorgane (sei es, dass sie abhängig oder unabhängig vom Harnapparate erkrankte) in 12 entsprechenden Beobachtungen Läsionen der Samenblasen und der Harnorgane miteinander bestanden.

Für uns liegt in alledem aber noch kein Beweis, dass die Samenblasen von den Harnorganen erkrankt sind; das Bestehen der Harnläsionen (ohne Erkrankung der Pars prostatica) beweist uns überhaupt nur eines: dass eben tatsächlich Bacillen im Blute kreisten, die häufigere Erkrankung der Harnorgane nur, dass diese für die Tuberkulisation mehr Chancen bieten, dass, wie sich ein Autor ausdrückt, die Tuberkelbacillen mehr Neigung haben, den Harnweg als den Samenweg zu gehen. Die im Blute kreisenden Bacillen — die Urogenitaltuberkulose ist ja ein meist sekundäres Leiden — können wahrscheinlich gleichzeitig in mehreren Organen zur Ausscheidung gelangen, warum denn nur in der Niere? die Descension der Harntuberkulose braucht also bei Entstehung der Samenblasenveränderungen nicht notwendigerweise eine Rolle zu spielen.

Aber, wird man einwenden, ein anderes mit der Descension der Tuberkelbacillen im Harn eng verknüpftes Argument für die urinogene Infektion ist die so häufige Doppelseitigkeit der Samenblasenerkrankung; könnte doch nach Vereinigung des Urins beider Nieren in der Harnblase mit gleichen Chancen jedes der beiden Receptakel infiziert werden. Darauf antworten wir aber, dass diese Doppelseitigkeit nicht primär, sondern sekundär ist, während man bei gleichen Chancen doch auch gleichzeitige Infektion erwarten könnte, wenn auch die rechte Samenblase disponierter erscheint.

Die Pars prostatica urethrae erscheint als Ruhestätte für die aus den Harnorganen oder der Prostata kommenden Bacillen sehr geeignet, liegt sie doch zwischen dem Sphincter vesicae und dem Wilsonschen Muskel, welch letzterer ja der eigentliche Schliessmuskel der Harnblase ist. Der Harn muss sich also in der Pars prostatica häufig eine Zeitlang aufhalten (dehnt eventuell dabei sogar die zahlreichen Mündungsöffnungen, welche hier liegen, momentan aus?), die Bacillen könnten in den Mündungen Unterkunft finden.

Durch eine Infektion von hier aus, wo ja auch die Mündungen der Ductus ejaculatorii sich befinden, könnte die mehrmals beobachtete anfängliche Lokalisation der Samenblasentuberkulose im Collum, der



der Duktusmündung zunächst gelegenen Partie eventuell erklärt werden; indessen könnte nur systematische Untersuchung (Serienschnitte) genaueren Aufschluss geben. Die bis jetzt gemachten Experimente mit Infektion der hinteren Urethra sind meist negatig ausgefallen, Ausnahme machen nur die Versuche von Blandini und Delli Santi und Hanson.

Die an zahlreichen Schnitten vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Falles 169, 1901 spricht allerdings nicht zugunsten der urinogenen Infektion, zeigten doch die Läsionen des Ductus ejaculatorius die grösste Ausdehnung in der der Samenblase zugekehrten Partie, während sie gegen die Mündung zu abnahmen. Sollte trotzdem eine Infektion von der Urethra aus angenommen werden, so müssten die Anhänger derselben beweisen, dass eine Art Aspiration der Bacillen von der Pars prostatica stattfindet; dafür müssten aber Bacillen in dieser stets vorhanden sein.

Die meisten der genannten Argumente sind für eine urinogene Infektion nicht beweisend — sie lassen andere Erklärungen zu; ja selbst die Fälle mit Lokalisation der Samenblasentuberkulose im Collum und das Mitergriffensein des Vas deferens könnte eine andere Auslegung finden (Infektion vom Hoden her u. a.).

Noch einmal erwähnen wir also, dass eine Infektion der Samenblasen von der intakten Harnröhre aus durch nichts bewiesen ist, während, wenn die Urethra prostatica selbst erkrankt ist und von ihr aus sich die Infektion durch den Duktus bis in die Samenblasen verfolgen liesse, die Annahme einer von der Prostata oder von den Harnorganen ausgehenden Infektion sehr nahe liegt. Nur selten liesse sich indessen vollständig ausschliessen, dass die Urethra von der Samenblase aus infiziert ist; indessen würde bei hochgradiger Erkrankung der Harnorgane, besonders der Harnblase, zumal wenn deren Läsionen sich direkt auf die Urethra fortsetzen, die Infektion der Samenblase eher als sekundär erscheinen (Fälle 175, 1882; 69, 1883; 36, 1892; 264, 1893; 150, 1896; 326, 1900).

Anscheinend gesunde Harnorgane bei genitoprimärer (Prost. exkl.) Samenblasentuberkulose fanden sich nur in dem Fall 74, 1901; dagegen war die Prostata in ihren beiden Lappen chronisch erkrankt. Ob hier in den Nieren die Infektion der Prostata auf Ausscheidung von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist oder ob es sich hier um eine Ausscheidung von Bacillen in der Prostata selbst handelt, ist nicht zu entscheiden; das Freibleiben der Pars prostatica urethrae lässt uns aber hier auch annehmen, dass es sich wohl um gleichzeitige Infektion der Prostata und der Samenblase handelt; eventuell sogar, dass die Samenblase die Bacillen an die erstere abgegeben hat; da ihre



Läsionen älter zu sein scheinen. Bei einem Übergriff der Tuberkulose vom Harnapparat auf den Genitalapparat oder umgekehrt, kommt jedenfalls stets der Pars prostatica urethrae und der Prostata eine Rolle als Übermittlerin der Infektion zu.

3. Zum Schluss haben wir noch einiger anderer Infektionsmodi zu gedenken, die sich auf Erkrankung der Samenbläschen von den Nachbarorganen aus beziehen und wohl durch lymphogene Übtertragung zu erklären sind, so könnte eine Infektion direkt von der Harnblase oder von der Prostata erfolgen; direkte Kommunikation dieser Organe durch ulzeröse Prozesse wurde ja mehrfach beobachtet. Ähnliches können wir bei Infektion des Rektums annehmen (Posner).

Fortsetzung der Tuberkulose auf benachbarte Organe.

Ist einmal die Samenblase erkrankt, so kann von ihr aus der Prozess auf andere Organe der Nachbarschaft übergreifen.

Stets fanden wir die Pars ampullaris des Vas deferens miterkrankt, wenn auch etwas weniger hochgradig als die Samenblase selbst; hier interressiert uns indessen mehr

der Ductus ejaculatorius, der wie Fall 169, 1901 zeigt, von der Samenblase aus erkranken kann, so dass in ihm die Tuberkulose vom Samenblasenausgang gegen die Urethra zu fortschreitet. Schliesslich ist der Ausführungsgang der Samenblase bis zu seiner Mündung erkrankt und von ihm aus kann der Prozess auch andere Organe erfassen. Als Paradigma hierfür kann uns der Züricher Fall 4. VIII. 1903 dienen.

Hochgradig erkrankt und offenbar der älteste Herd im Urogenitalapparat ist die rechte Samenblase; die Nieren und Hoden waren trotz genauester makroskopischer Untersuchung nicht verändert. Der dem Receptaculum seminis entsprechende Duktus ist stark dilatiert und mit Käsemassen ausgefüllt. Der Utriculus prostaticus, dessen Inhalt noch grösstenteils normal erscheint, trotzdem er nur durch einige Bündel elastischer Fasern vom Duktus getrennt ist, zeigt unter dem Mikroskop an einer Stelle bereits Durchbruch des käsigen Prozesses. Die elastischen nach Weigert sonst sehr intensiv gefärbten Fasern sind hier bereits untergegangen und durch nekrotisches Gewebe ersetzt, in der Umgebung dieser Durchbruchsstelle erscheinen die noch vorhandenen Fasern ziemlich blass. Der Utriculus selbst, der durch den Ejakulationskanal komprimiert und nach links verschoben ist, zeigt bereits käsige Entartung der Mukosa, doch ist diese Erkrankung noch nicht weit vorgeschritten; dagegen



ist bereits ein ziemlich ausgedehnter Katarrh mit Zellinfiltration und Desquammation der Epithelien nicht zu verkennen.

Die Urethra prostatica ist in ihrer ganzen Ausdehnung in käsiger Schleimhautentzündung begriffen, doch lassen sich mit Weigertscher Elastinfärbung die Fasern der Drüsenmündungen noch gut nachweisen. Ich glaube nun, dass die Urethra in diesem Falle von der Samenblase aus erkrankt ist und nicht von der ebenfalls tuberkulösen Harnblase, ja dass diese selbst durch Weiterkriechen der Entzündung von der Urethra aus infiziert wurde; denn es fehlt hier die für die Infektion von der Niere aus charakteristische Lokalisation der Läsionen um die Ureterenmündungen, während die Verkäsung der Schleimhaut im Blasenausgang als eine direkte Fortsetzung der Urethralerkrankung erscheint und die links und rechts gelegenen übrigens sehr seichten Geschwürchen nichts als eine Verallgemeinerung der Harnblaseninfektion bedeuten dürften.

Das gleiche Präparat zeigt uns noch mehr. Makroskopisch liess sich in dem rechten Prostatalappen dendritisch verzweigte, also offenbar mit den Kanälchen in Beziehung stehende Verkäsung nachweisen; unter dem Mikroskop fand sich ein katarrhalisch käsiger Prozess der Drüsenschleimhaut, der indessen an mehreren Stellen bereits die elastischen Fasern überschritten hatte. Wie nun diese Erkrankung der Prostata vor sich gegangen sein mag, lehren die nur mikroskopisch nachweisbaren und nach Elastinfärbung in den der Urethra zunächstliegenden Teilen der Ausführungsgänge gelegenen Veränderungen (Verkäsung); die Acini dieser Seite sind unverändert oder zeigen nur einen Schleimhautkatarrh. Nach Ausschluss interstitieller hämatogener Erkrankung und in Anbetracht der vorgerücktesten Läsionen in den Drüsenausgängen handelt es sich also hier offenbar um eine von der Urethralschleimhaut übergeleitete diphtheroide Entzündung nach genitoprimärer Samenblasentuberkulose.

Von der obengenannten Erkrankung des Utriculus prostaticus zur sekundären Infektion des zweiten Ductus ejaculatorius ist ein kleiner Schritt, indessen konnten wir einen direkten Durchbruch hier nicht beobachten. Der nicht sehr starke aber doch deutlich ausgeprägte Schleimhautkatarrh des zweiten Ductus ejaculatorius ist also, bei völliger Intaktheit der elastischen Scheidewand zwischen ihm und dem Utriculus masculinus, wahrscheinlich auf ähnliche Weise zu erklären, wie die Erkrankung der Prostata. Dass also auf indirekte Weise die eine Samenblase durch die andere infiziert werden kann, scheint mir bei der hier existierenden der Verkäsung vorangehenden katarrhalischen Entzündung des Ductus ejaculatorius nicht unwahrscheinlich; doch mag dies mit gewissen Schwierigkeiten ver-



bunden sein, wie die relativ geringe Veränderung in unserem Falle zeigt. Ohne Erkrankung der Pars prostatica oder ohne direkten Durchbruch von einem Ductus ejaculatorius zum anderen ist eine Sekundärinfektion der einen Samenblase durch die andere nicht wahrscheinlich, wenn auch beide Mündungen der Ausführungsgänge ziemlich nahe beieinander liegen; hat doch Simmonds bewiesen, dass eine Samenblase ihren Inhalt nicht an die andere abgeben kann.

Dass die beiden Receptakel auch unabhängig voneinander infiziert werden können unterliegt keinem Zweifel.

Es bleibt uns nur noch übrig, daran zu erinnern, dass auch eine lymphogene Infektion der Harnblase und der Prostata von der Samenblase aus möglich wäre; direkter Durchbruch wurde, wie oben gesagt, mehrfach beobachtet und führt eventuell zur Bildung von Fisteln.

Zur Frage der Entfieberung Lungentuberkulöser.

Von

J. Ostenfeld,
I. Assistenzarzt im Vejlefjord-Sanatorium, Dänemark.
(Direktor Prof. Saugman.)

In den „Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose“ Bd. III. H. 3 findet sich eine Abhandlung von Dr. O. Wild über vollständige und unvollständige Entfieberung bei hochfieberhafter Lungentuberkulose. Wild führt 4 Beispiele für dasjenige an, was er unter diesen Begriffen versteht; seine Abhandlung enthält aber nur Dinge, die den Ärzten, welche sich mit der Behandlung von febrilen Phthisikern beschäftigen, längst bekannt sind; auch das alte bekannte Postulat von der spezifischen Einwirkung des Bergklimas auf Fieber bei Tuberkulose fehlt nicht.

In einer Fussnote, in der der Verfasser die Gültigkeit der Entfieberungstatistik Saugmans am Vejlefjord-Sanatorium (s. u.) nicht anerkennt, gibt er in einem kleinen Herzensseufzer seinem Bedauern darüber Ausdruck, dass es an einer gemeinsamen wissenschaftlichen Basis fehle, auf der man kommensurable Entfieberungsstatistiken von verschiedenen Sanatorien aufbauen könne.

Dieser letzteren Bemerkung stimme ich aus vollstem Herzen bei und um zur Schaffung einer solchen Basis beizutragen, möchte ich Folgendes anführen:

Turbans Fieberstatistik[1]) I kann nicht als Muster dienen, aus dem einfachen Grunde, dass sie nicht wissenschaftlich ist, da er mit Mundtemperatur arbeitet.

[1]) **Turban**, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. 1899.



Wie ich früher bewiesen habe[1]), ist die Mundtemperatur ungenau und deshalb zu wissenschaftlichen Zwecken unbrauchbar. Entfieberungsstatistiken müssen also Rektalmessungen zugrunde liegen.

Um die Richtigkeit dieser Behauptung einzusehen, braucht man nur einen Blick auf die beiden Kurven zu werfen, die ich in obengenannter Abhandlung habe abbilden lassen.

Dr. Wild setzt — wie das im allgemeinen geschieht — die Grenze für die normale Temperatur bei 37,5° Rektum, d. h. die Temperatur darf, wenn der Patient den ganzen Tag im Bette liegt, 37,5° nicht übersteigen. Danach könnte man also nicht von Entfieberung bei einem febrilen Patienten reden, wenn man ihn aufstehen liesse, bevor die Temperatur bis zu dieser Grenze gefallen wäre, da ja die Temperatur bei nicht bettlägrigen Patienten normal oft über diese Grenze hinausgeht.

Ob Dr. Wild Recht darin hat, die Grenze hier festzusetzen, erfahren wir dadurch, dass wir den Temperaturverlauf bei normalen Menschen untersuchen, da wir doch sicherlich alle darüber einig sein können, einen Patienten entfiebert zu nennen, wenn seine Tageskurve (Temperatur den ganzen Tag hindurch zweistündlich im Rektum gemessen) dasselbe Aussehen hat, wie die „normaler“ Menschen.

Wie die Tageskurven normaler Menschen aussehen, ist so ausführlich besprochen in Prof. Saugmans[2]) Abhandlung „Fieber und Nachtschweiss“, in Schröder und Blumenfelds Handbuch der Therapie der chron. Lungenschwindsucht, S. 356—360, dass eine weitere Besprechung überflüssig ist. Dort ist gezeigt, dass die Temperatur gesunder Menschen bei ruhigem Liegen den Tag hindurch oft 37,2° nicht übersteigt, während es andererseits Fälle gibt, in denen die Temperatur bis auf 37,7°[3]) steigt, ohne dass deshalb von Fieber die Rede sein kann. Also: einerseits gibt es Fälle, wo der Patient als entfiebert betrachtet werden muss, selbst wenn die Temperatur einmal 37,6—7° (also über 37,5°) erreicht, während man andererseits noch öfter Patienten findet, die man noch als febril bezeichnen muss, obgleich die Temperatur den Tag hindurch nicht über 37,3—4° geht.

Erlaubt man ein wenig Bewegung, so steigt die Temperatur bei Gesunden. Die Temperaturkurve eines gesunden Menschen nimmt so ganz nach der Arbeit, die der Betreffende ausführt und der Muskel-

[1]) J. Ostenfeld, Mundmessung oder Aftermessung. Zeitschr. f. Tub. u. Heilst. Bd. V, H. 5.

[2]) Chr. Saugman, Fieber und Nachtschweiss. In: Schroeder und Blumenfeld, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht.

[3]) Siehe Jürgensen, Die Körperwärme des gesunden Menschen. 1873.

anstrengung, die er aufwendet, ihre Form an. Ebenso ist es mit den Kranken. Gestattet man einem Patienten, einige Stunden ausser dem Bette zuzubringen, so steigt die Temperatur etwas, die Kurve kommt etwas höher zu liegen; steigt die Temperatur aber nicht über 37,7—9 um dann bei ruhigem Liegen wieder zu sinken, so liegt diese Steigerung innerhalb der physiologischen Grenze und kann nicht als Fieber bezeichnet werden.

Mit anderen Worten:

Man kann keine bestimmten Grenzen festsetzen zwischen normaler und pathologischer Temperatur. Die Grenze ist schwankend.

Die Behauptung, dass Patienten im Vejlefjord Sanatorium nicht vollständig entfiebert seien, weil Prof. Saugman[1]) die Grenze bei 37,7° setze, entbehrt jeder Berechtigung; die Grenze ist nämlich bei 37,7° gesetzt unter Hinblick darauf, dass die Patienten oft, aber keineswegs immer, einige Stunden am Tage das Bett verlassen, wobei ja gerade wie oben entwickelt, die Temperatur leicht 37,7—9° erreicht, ohne dass deshalb von Fieber die Rede zu sein braucht. Bei dieser Patientenbehandlung, die sicherlich die humanste ist, da sie die richtige ist, schliesst man sich ja selbst davon aus, ein weiteres später eintretendes Sinken der Temperatur bis 37,1—3° beim Zubettliegen zu verfolgen. Will man deshalb von Entfieberungsstatistiken sprechen, so muss man die Grenze für die normale Temperatur höher setzen.

Prof. Saugman[2]) schreibt: Hätten wir 37,5° als oberste Grenze für die normale Temperatur gesetzt, so müsste wohl eine Reihe von Patienten unter der Rubrik „nicht entfiebert" angeführt werden, aber dann müsste auch eine relativ viel grössere Anzahl unter der Rubrik „fiebernd und nachher entfiebert" aufgeführt werden. Hätte man sich also streng an Wilds und Turbans Fiebergrenzen gehalten, so wäre Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass die Statistik vom Vejlefjord-Sanatorium diejenige Turbans in noch höherem Masse übertreffen würde und das Postulat der antipyretischen Eigenschaft des Bergklimas würde in das richtige Licht gestellt werden.

Wenn Dr. Wild ferner behauptet, dass Patienten im Vejlefjord-Sanatorium entfiebert genannt werden, wenn ihre Temperaturkurven das gleiche Aussehen haben, wie die von ihm abgebildeten, so muss dies ganz bestimmt zurückgewiesen werden. Dr. Wild befindet sich hier in einem Irrtum, über den er leicht hätte aufgeklärt werden

[1]) Chr. Saugman, l. c.

[2]) l. c.

können, wenn er S. 356—360 in Saugmans oben angeführter Abhandlung durchgelesen hätte. Hier würde er einen deutlichen Eindruck bekommen haben von all den verschiedenen Verhältnissen, die man in Betracht ziehen muss bei der Diagnose der Entfieberung. Setzt man in Gegensatz hierzu die Forderungen, die Turban[1]) an seine Temperaturkurven stellt, um sie „entfiebert“ nennen zu können, nämlich, dass die Temperatur bei zweistündlicher Messung im Munde durch Wochen hindurch 37,3° nicht öfters übersteigen darf, so wird gewiss niemand darüber im Zweifel sein, wer am genauesten rechnet. Ich kann Dr. Wild dessen versichern, dass keine der beiden Kurven, die er als Beispiele für „unvollständige Entfieberung“ anführt, hier im Sanatorium afebril genannt werden würden, selbst wenn sie Rektaltemperatur anstatt Mundtemperatur angäben. Er kann doch kaum meinen, dass jemand im Ernste von Entfieberung sprechen würde bei einer solchen Kurve, die aus Mundmessungen hervorgegangen ist.

In der Maximumtemperatur haben wir also kein sicheres Kriterium dafür, dass der Patient afebril geworden ist, selbst wenn sie 37,4—5° nicht übersteigt. Aber fehlt uns denn jedes Kennzeichen dafür, ob der Patient afebril oder nicht ist? Keineswegs, es muss nur anderswo gesucht werden, als wo dies gewöhnlich geschieht. Untersuchen wir wieder Tageskurven bei gesunden oder notorisch afebrilen Patienten, so finden wir etwas, das ihnen allen gemeinsam ist: die Morgentemperatur ist dieselbe, Morgen für Morgen nur ein bis einige wenige Zehntel schwingend. (Ich sehe hier ab von den Schwächungen bei Frauen, die von der Menstruation herrühren, indem diese Schwächungen periodisch und ganz regelmässig sind und deshalb kann man auch bei diesen ruhig von konstanter Morgentemperatur reden.) Dafür könnte ich Hunderte von Beispielen anführen. Unter Morgentemperatur verstehe ich die Temperatur unmittelbar nach dem Erwachen gemessen. Es ist ja auch nur natürlich, dass diese Temperatur so konstant bleibt, da man sie ja zu einer Zeit misst, wo der Patient sich noch ohne Einwirkung äusserer Eindrücke befindet, während dagegen Dinge, wie Briefschreiben, Lesen von Romanen etc. etc. das Aussehen der Kurve im Laufe des Tages in nicht geringem Grade verändern können, jedenfalls die Temperatur bis 37,7°, ja 37,9° hinauftreiben können, ohne dass man deshalb von Fieber sprechen könnte. Man muss nur daran denken, dass die Morgentemperatur individuell verschieden ist, so dass man auch hier keine bestimmte Grenze festsetzen kann. Man kommt jedoch leicht über die Schwierigkeit hinaus, indem man das Hauptgewicht auf die

[1]) Turban, l. c.

konstante Morgentemperatur legt in Verbindung mit dem Aussehen der Tageskurve. Verfährt man hiernach, so wird man viel seltener im Zweifel sein, wenn man abmachen soll, ob ein Patient afebril ist oder nicht. Natürlich gibt es Ausnahmen. Bei Neurasthenikern, Hysterikern etc. kann man dieselbe Konstantheit nicht erwarten; aber, Hand aufs Herz, nennt Dr. Wild nicht einen hysterischen Phthisiker entfiebert, wenn auch die Temperatur unter Bettlage 37,6° im Laufe des Tages erreicht?

Zieht man aus obigem die Schlussfolgerung, so wird die Fiebertherapie auch etwas modifiziert werden, indem man seine Patienten nämlich nur solange im Bett liegen lassen wird, bis die Morgentemperatur konstant geworden ist, ungeachtet, ob die Kurve im Laufe des Tages einmal 1—2 Zehntel über 37,5° steigen sollte. Dann kann man ruhig den Versuch machen, seinen Patienten einige Stunden am Tage aufstehen zu lassen, indem man z. B. mit einer Stunde beginnt und dann successive um eine Stunde täglich steigt. Schadet dies dem Patienten, wird es sich bald bei der Morgentemperatur zeigen, schadet es nicht, so ist diese konstant und die Tageskurve ist auch successive niedriger, wenn man den Patienten nicht ein wenig spazieren lässt. Die Temperatur nach dem Spaziergang oder im Laufe des Tages verliert deshalb ihre Bedeutung nicht, sie stützt uns bei unserer Ordination des Masses der Bewegung und der Zeit, die der Patient ausserhalb des Bettes zubringen darf. Selbstverständlich darf die Temperatur im Laufe des Tages nicht viel über 38° erreichen unmittelbar nach Tour oder anderer Anstrengung, das tut sie ja bei Gesunden auch, nur nach grösseren Anstrengungen. Ich wünsche nur zum Vorteil für richtige Individualisierung zu plädieren, im Gegensatz zu der trockenen schematischen Behandlung der Patienten.

Den Beweis dafür, dass unsere Patienten bei dieser Behandlung entfiebert worden sind, suche ich in:

1. dem Verhalten der Temperaturkurve, besonders dem der Morgentemperatur;

2. dem Fortschritt, den man bei den Patienten unter dieser Behandlung nachweisen kann;

3. in den guten Dauererfolgen[1]), die aus dieser Behandlung hervorgehen, und die man mit gutem Recht denjenigen Turbans[2]) zur Seite stellen kann.

Einigkeit über eine gemeinsame Basis für Entfieberungsstatistiken wird nicht erreicht werden, bevor man lernt:

---

1) Chr. Saugman, Mitteilungen aus Vejlejord-Sanatorium III, IV, u. V, jedes Jahr referiert in Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.

2) Turban, l. c.

1. dass nur die Rektalmessung massgebend ist;

2. das Hauptgewicht auf die Morgentemperatur (die Temperatur unmittelbar nach dem Aufwachen am Morgen) in Verbindung mit dem Aussehen der Tageskurve zu legen;

3. verschiedene individuelle Forderungen an die beiden Geschlechter zu stellen betreffs der Morgentemperatur: bei Männern soll diese konstant sein, bei Frauen konstant oder mit periodischen Schwankungen.

Könnte hierüber Einigkeit erzielt werden, so würden sicherlich Viele in ihrer Fiebertherapie nicht so unsicher sein wie jetzt und es würden allerorten hübsche Entfieberungsresultate erzielt werden, unabhängig von der Höhenlage, denn das Resultat hängt in viel höherem Grade ab von der klinischen Tüchtigkeit des behandelnden Arztes, als von der Lage des Sanatoriums.

Die Schlusstabelle in der Arbeit „Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität" von E. Löwenstein und E. Rappoport.[1]

Von

Prof. Dr. **Ernst Neisser**-Stettin.

In meinem Referat[2]) über: „Weitere Erfahrungen über Tuberkulinanwendung in Heilstätten", erstattet auf der diesjährigen Versammlung der Tuberkuloseärzte zu Berlin, habe ich folgende Bemerkung gemacht:

„Herr Möller (3. Jahresbericht der Heilstätte Belzig, Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band 4, Heft 4, 1903) .... erzielte bei gleichem Material bezw. Krankheitsstadium:

im I. Stadium 75 % Tuberkulinheilungen gegen
31,8 % Heilungen ohne Tuberkulin.

Ferner:

im II. Stadium 20,6 % Tuberkulinheilungen gegen
1,9 % Heilungen ohne Tuberkulin.

Sowohl die erhebliche Differenz der Heilziffer, als die angewandte exakte Vergleichsmethode machen dieses Material bemerkenswert; um so mehr bedarf es der Aufklärung, dass in der späteren Arbeit der Schüler des Herrn Möller, der Herren Löwenstein und Rappoport, statt der 20 % Heilungen des II. Stadiums 66 % sowohl zahlenmässig als graphisch verzeichnet sind."

---

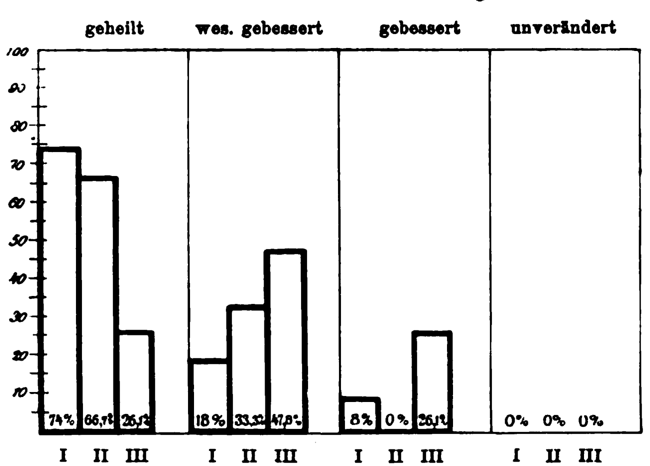
1) Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Band 5, Heft 6, 1904.

2) Bericht über die 2. Versammlung der Tuberkuloseärzte, Berlin 1905.

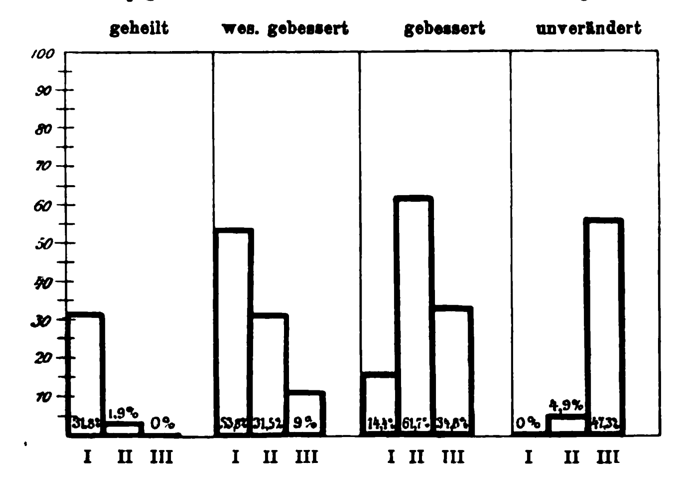


Sehen wir uns den Schluss der Löwenstein- und Rappoportschen Arbeit an, so heisst es dort: „Beim Vergleich der beiden folgenden Tabellen wird man sich der Ansicht wohl nicht verschliessen können, dass dem Tuberkulin bei der Behandlung der Tuberkulose eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist“:

Kombinierte Behandlung.



Hygienisch-diätetische Behandlung.



Von diesen Tabellen ist die untere: (Hyg.-diät. Behandlung), wie leicht festzustellen ist, aus dem Möllerschen 3. Jahresbericht ziffern-getreu übernommen. Es handelt sich also — was aber die Autoren in der Arbeit keineswegs sagen, was vielmehr nur durch Studium des Jahres-berichtes und Ausrechnung der Prozentzahlen sich ergibt — um die Heilresultate der hyg.-diät. Behandlung der Jahre 1901 und 1902,



und die angewendete Einteilung I, II, III bedeutet die üblichen Stadien der Tuberkulose. (Turban-Möller.)

Folglich wird jedermann als selbstverständlich annehmen, dass auch in der zum Vergleich daneben gestellten oberen Tabelle (kombinierte Behandlung) die Ziffern I, II, III dieselbe Bedeutung haben und ebenfalls die üblichen Stadien der Tuberkulose bedeuten sollen. Hierbei musste, besonders wenn man berücksichtigt, dass schon die von Möller in seinem Jahresbericht angegebene Zahl von 20,6 % Heilungen im II. Stadium bei kombinierter Behandlung, gegen 1,9 % bei hyg.-diät. Behandlung das Erstaunen der Tuberkuloseärzte hervorgerufen hatte, die erstaunlich hohe Prozentzahl der Schlusstabelle von 66 % auch nach Abzug von Fällen, die 10 mg Tuberkulin nicht erreicht hatten, in hohem Masse auffallen und dies war der Grund, weshalb ich in meinem Referat eine Aufklärung für erforderlich hielt.

Die Autoren erklären nun in ihrer „Bemerkung"[1]: „Erstens liegt der von uns publizierten Tabelle durchaus nicht die in den Jahresberichten der Heilstätte Belzig durchgeführte Einteilung zugrunde, sondern die von uns Seite 493 (Bd. 5, Heft 6) genauest angegebene Einteilung war es, welche in der Schlusstabelle massgebend war."

Sehen wir also nach, was dort steht.

Auf Seite 493 und zwar da, wo es sich um die von den Autoren studierte Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin handelt, heisst es:

„Um das Tatsachenmaterial einer eingehenden Kritik unterziehen zu können, ist es nötig, die Schwere der Erkrankung zu berücksichtigen, deshalb empfahl es sich, die Einteilung in offene und geschlossene Tuberkulosen noch durch Hinzufügung von weiteren Details zu vervollständigen.

Wir stellten daher folgende Einteilung unseres Krankenmateriales auf:

A. Geschlossene Tuberkulosen (ohne Tuberkelbacillen im Sputum).

I. Fälle ohne objektiven Befund mit subjektiven Erscheinungen, wie Husten, Stiche, Mattigkeit, spärlicher Auswurf.

---

[1]) Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 6, Heft 6, 1905. Diese „Bemerkung" enthält eine Anmerkung von Herrn Möller höchst ungehörigen, persönlichen Inhalts. Eine entsprechende Antwort darauf zu erteilen unterlasse ich, da ich ohnehin zu wissen glaube, wie die Leser, insbesondere die Tuberkuloseärzte, darüber denken; dagegen bitte ich von meinen obigen Ausführungen Kenntnis zu nehmen, um zu ermessen, ob die Herren nicht alle Veranlassung zu einem anderen Auftreten gehabt hätten.



II. Fälle mit objektivem Befund. Perkussion und Auskultation ergibt pathologische Veränderungen in höchstens zwei Lappen; ausserdem gehören hierher Fälle mit Hämoptöe, reichlichem Auswurf, beträchtlichen subjektiven Erscheinungen. Bei Fällen, bei welchen nach unserer Vermutung mehr als zwei Lappen ergriffen waren, liessen sich im Sputum stets Tuberkelbacillen (bei unserem Krankenmaterial) nachweisen; daher gelten diese als offene Tuberkulosen.

B. Offene Tuberkulosen (mit positivem Tuberkelbacillenbefunde im Auswurf).

I. Befallensein eines oder zweier Lappen, verhältnismässig wenig subjektive Beschwerden, wie Husten, Schmerzen, täglich Auswurf des Morgens, leichte Allgemeinerscheinungen.

II. Befallensein einer ganzen Seite, Dämpfung, geringere destruktive Veränderungen, Husten, Auswurf und ebenfalls noch leichte Allgemeinerscheinungen.

III. Befallensein wenigstens einer ganzen Seite und auch eines Lappens der anderen Seite, ausgesprochene destruktive Prozesse, leichte Temperatursteigerungen." —

Und richtig: Wo die Autoren ihre Neueinteilung zugrunde legen, führen sie stets die Bezeichnungen A I, II, B I, II, III durch. Auch die Krankengeschichten selbst sind nach diesem Schema geordnet; wo sie dagegen im Text von I, II, III reden (vergl. z. B. S. 488) sind, wie sie selbst sagen (S. 487 unten), die gewöhnlichen Stadien der Tuberkulose gemeint!

Welche Einteilung der Fälle ist nun bei der Schlusstabelle angewendet?

Etwa die Neueinteilung A I, II, B I, II, III, von der die Autoren sagen, dass sie dieser Tabelle zugrunde liegen soll?

Nein, vielmehr ist ebenso, wie bei der hyg.-diät. Tabelle — in der nachweislich I, II, III die üblichen Stadien bedeutet — so auch in der oben stehenden Tabelle der kombinierten Behandlung die Einteilung I, II, III gewählt und dadurch der Eindruck hervorgerufen, dass es sich auch hier um die gewöhnlichen Stadien der Tuberkulose handelt; hierdurch wird ein falsches Bild von der Tuberkulinheilwirkung erzeugt.

Aber vielleicht findet sich irgendwo ein Vermerk in der Arbeit, dass zwar in der untenstehenden Tabelle I, II, III die üblichen Stadien bedeute, in der oberen, die damit verglichen werden soll, aber etwas ganz anderes? Nein, es findet sich keine derartige Andeutung.



Es muss doch aber mindestens möglich sein, aus der Arbeit zu entnehmen, auf welche Weise die Autoren aus A I, II, B I, II, III, also einer 2- bezw. 5-Teilung die neuen I, II, III zusammengestellt haben.

Haben Sie vielleicht:

A I + A II (geschlossene Tuberkulose) = I
B I + B II (offene leichte Tuberkulose) = II
B III (offene schwere Tuberkulose) = III

gesetzt, oder haben Sie vielleicht:

A I + B I (leichte geschlossene und offene Tuberkulose) = I
A II + B II (schwerere geschlossene und offene Tuberk.) = II
B III (schwere offene Tuberkulose) = III

gesetzt? Möglich wäre auch:

A I + A II = I
B I = II
B II + B III = III.

Nein! Kein Wort steht darüber in der Arbeit.

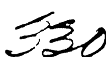
Ja, wenn wir uns selbst die Mühe geben, die verschiedenen möglichen Kombinationen an der Hand der von den Autoren angegebenen Protokolle und nach ihren Angaben zusammenzustellen und auszurechnen, so ist es — wie ich ausdrücklich betone und, falls es noch gewünscht werden sollte, gern im einzelnen beweisen will — in keiner Weise möglich, zu den Zahlen der Schlusstabelle zu gelangen.

Es sind also in nicht erkennbar gemachter Weise aus der Einteilung A I, II, B I, II, III drei neue Gruppen von den Autoren gebildet; diese sind mit den für die üblichen Stadien der Tuberkulose allgemein und auch von diesen Autoren angewendeten I, II, III bezeichnet, und diese so hergestellte Tabelle der kombinierten Behandlung ist mit der Bitte um Vergleich neben die hyg.-diät. Tabelle gesetzt, in der I, II, III **tatsächlich** die üblichen Stadien der Tuberkulose bedeuten.

Ich glaube dem nichts hinzufügen zu brauchen.

Stettin, den 16. Februar 1905.





Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg (Prof. Erb) und der medizinischen Poliklinik zu Marburg (Prof. Brauer).

331

Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax.

Von

Dr. Karl Mosheim in Frankfurt a. M.

Ein Jahrhundert ist verflossen, seit die These des Franzosen Itard (46) den Grundstein legte zur Lehre vom Pneumothorax. Wohl waren schon aus dem Altertum einzelne Symptome des Leidens — succussio Hippocratis — bekannt, als einheitliches Krankheitsbild aber wurde der Pneumothorax zum ersten Male von Beiles Schüler Itard geschildert, der an der Hand von fünf Fällen das gemeinsame Vorkommen von Eiter und Luft in der Pleurahöhle beschrieb.

Seitdem hat die Forschung nicht gerastet und sich ein Jahrhundert lang unter den verschiedensten, stets wechselnden Gesichtspunkten in einer umfangreichen Literatur mit all den vielfachen Fragen beschäftigt, die sich an das Verständnis dieser eigenartigen Krankheit anknüpfen.

Unter den ersten Forschern, die sich mit dem Thema eingehender beschäftigten, ist vor allem Laennec (56) zu nennen, zumal von ihm zuerst ein Versuch gemacht wurde, über das eigentliche Wesen und die Entstehungsweise des Pneumothorax Aufklärung zu verschaffen.

Einem so scharfen Beobachter wie Laennec konnte natürlich das häufige Vorkommen des Pneumothorax im Zusammenhang mit verschiedenen anderen Lungenerkrankungen nicht entgehen. Er erkannte daher auch wohl die Möglichkeit seiner Entstehung auf Grund einer Zerstörung und Perforation des Lungengewebes infolge von Lungenphthise und durch Platzen von Emphysembläschen. Er hielt jedoch diesen Modus nicht für den gewöhnlichen und unterschied ihn



als eine besondere Form, die er als symptomatischen Pneumothorax bezeichnete, im Gegensatze zu dem essentiellen Pneumothorax, den er sich ohne Perforation und ohne Kommunikation mit den Bronchien entstanden dachte. Letzterer sollte dadurch zustande kommen, dass eine erkrankte Pleura die Fähigkeit erlange, Gas oder auch Exsudat und Gas in die Pleurahöhle auszuscheiden. Die weitere Forschung hat sehr bald über diese Anschauung als irrtümlich den Stab gebrochen. — Ferner sprach Laennec die Meinung aus, dass der essentielle Pneumothorax auch lediglich durch Gasbildung infolge Zersetzung und Fäulnis eines Exsudats in der geschlossenen Pleurahöhle zustande kommen könne. Die Möglichkeit dieser Entstehungsweise wurde von Proust (78), dem sich zahlreiche andere Stimmen anschlossen, völlig in Abrede gestellt, so dass dieselbe bei der Mehrzahl der Ärzte keinen Glauben fand. Einzelne Forscher wie Traube (105), Oppolzer (74), Jaccoud (42), Biermer (10), Senator (95) und Gerhard (32) haben jedoch bis in die neueste Zeit an dem, wenn auch selteneren, Vorkommen eines auf diesem Wege entstandenen Pneumothorax festgehalten. Erst neuerdings konnte jedoch der unanfechtbare Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung und das tatsächliche Vorkommen solcher Fälle geführt werden. — E. Levy (60) gelang es, aus einem serös-eitrigen auf tuberkulöser Basis entstandenen Exsudate eines Kranken, bei dem sich ohne nachweisbare Perforation (Sektion) ein Pneumothorax entwickelte, einen gasbildenden Mikroorganismus zu züchten. Es war derselbe, den er bereits als Erreger einer Gasphlegmone früher in einem anderen Falle entdeckt hatte, und der auch im Tierexperiment Gasbildung im Gewebe hervorrief.

Einen analogen Fall haben May und Gebhart (58) beschrieben, in dem in der Pleurahöhle sich im Anschluss an ein Trauma ein Exsudat und bald darauf ein Pneumothorax entwickelte, aus dem bei der Punktion sich ein brennbares Gas, bestehend aus Wasserstoff, Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff, entleerte. Die Entstehung dieses Gasgemenges liess sich auf das in dem Exsudate nachgewiesene Bacterium coli zurückführen. — Ein weiterer hierher gehöriger Fall findet sich in der Zusammenstellung von Blumberg (11); derselbe wurde jedoch nicht genauer chemisch und bakteriologisch bearbeitet. — Es ist somit der Nachweis geführt, dass es in der Tat einen durch Gasbildung im Organismus entstandenen Pneumothorax ohne Perforation gibt, der aber im Gegensatze zur Ansicht Laennecs nur ausserordentlich selten ist.

Über die Ätiologie des Pneumothorax haben im Laufe des verflossenen Jahrhunderts zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen

Licht verbreitet, so dass man heute über die ätiologischen Verhältnisse im wesentlichen wohl unterrichtet ist und die neueren dies Thema beleuchtenden Abhandlungen sich in der Hauptsache auf die Mitteilung eigenartiger oder seltenerer Fälle beschränken.

Als um die Mitte des vorigen Jahrhunderts der Ausbau der physikalischen Diagnostik den Mittelpunkt der klinischen medizinischen Forschung bildete, wandte sich das Interesse in erhöhtem Masse dem Pneumothorax zu. Gibt es doch kaum eine andere Erkrankung, die eine so grosse Zahl hübscher und merkwürdiger physikalischer Phänomene in sich vereinigte und deren klinisches Bild eine so reiche Fülle von Anregung für die Aufklärung der Grundbedingungen der Erscheinungen der physikalischen Diagnostik überhaupt böte. Es ist daher nicht zu verwundern, dass sich die Kliniker besonders eingehend und mit Vorliebe mit diesem Thema beschäftigten, so dass es heute bis in alle Einzelheiten auf das subtilste ausgearbeitet ist. Zahlreiche neue Errungenschaften auf dem Gebiete interner symptomatologischer Erkenntnis haben die Diagnostik des Pneumothorax fördern helfen, so dass man andererseits letzteren geradezu als einen Prüfstein für die Leistungsfähigkeit der physikalischen Untersuchungsmethoden überhaupt bezeichnen kann.

Als man daher neuerdings durch die Röntgenstrahlen ein wertvolles neues Hilfsmittel zur Erkennung auch interner Veränderungen in die Hand bekam, ergab deren Anwendung auf den Pneumothorax, wie aus den Arbeiten von Arnsperger (2), Jaworski (43), Kienböck (47), Stembo (99) u. a. hervorgeht, eigentlich nichts prinzipiell Neues. Immerhin hat sich die Röntgenuntersuchung einerseits als recht wertvolle objektive Bestätigung der Resultate erwiesen, die schon mit den bisherigen Methoden zu erzielen waren, andererseits ist durch sie die Möglichkeit gegeben, auch diagnostisch zweifelhafte Fälle mit unvollständigem oder mehrdeutigem Symptomenkomplex zu erkennen. Es gilt dies besonders für die Fälle von abgesacktem, partiellem Pneumothorax und vielleicht auch für gewisse traumatische Fälle. Auch über die Bewegungen des Zwerchfelles und der Exsudate im Pneumothorax wurde mehr Klarheit geschaffen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass in Bezug auf die klinische Symptomatologie und Diagnostik dieser Erkrankung die Forschung zu einem gewissen Abschluss gelangt ist.

Seit langen Jahren haben zahlreiche Autoren sich bemüht, durch experimentelle Studien zur Lösung der zahlreichen Fragen beizutragen, die mit dem Mechanismus des Pneumothorax und seiner Einwirkung auf die verschiedenen physiologischen Vorgänge im Organismus verknüpft sind. Die Eigenart des Leidens



eignet sich in der Tat vortrefflich zu derartigen Untersuchungen im Tierexperiment, ja in gewissen Grenzen auch am Menschen. Es konnte daher auf diesem Wege manche Frage gelöst, und wenigstens in den wesentlichsten Punkten eine Übereinstimmung der Meinungen erzielt werden.

Ungleich weniger hat die genauere Erforschung der pathologischen Veränderungen an den durch Pneumothoraxbildung beeinflussten Organen Bearbeitung gefunden; und doch ist dies ein Gebiet, auf dem noch manche Frage der Beantwortung harrt.

Heutzutage sind es nicht mehr diagnostische und auch weniger theoretische Probleme, die im Brennpunkte des Interesses stehen; jetzt fordert die Betrachtung von prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten aus ihr Recht.

Es ist dies ein Kapitel, das reich ist an unvollständig gelösten Problemen, reich an Gegensätzen und Widersprüchen. Besonders in der Beurteilung der Prognose speziell des tuberkulösen Pneumothorax stossen wir auf Auffassungen, wie sie widersprechender kaum gedacht werden können. Während noch Brünicke (17), Grisolle (35) und Valleix (112) den tuberkulösen Pneumothorax für eine absolut tödliche Erkrankung hielten, wurden allmählich eine kleine Zahl von Heilungen bekannt. Diese Fälle galten jedoch allgemein für so selten, dass sie meist als Raritäten publiziert wurden. Noch 1887 glaubte Rühle (89) darauf hinweisen zu sollen, dass ein ausgeheilter Pneumothorax, bei dem auch die Lungentuberkulose gleichzeitig zur Ausheilung gekommen sei, noch ohne Beispiel sei. Inzwischen sind jedoch durch Spengler (98) ganz ungewöhnlich günstige Resultate und darunter auch eine ganze Anzahl derartiger ideal geheilter Fälle bekannt geworden. Ja andere Autoren sind geradezu soweit gegangen, der Pneumothoraxbildung und der dadurch erfolgten Kompression der Lunge eine günstige Einwirkung auf den Verlauf der Tuberkulose zuzuschreiben. Murphy (72) hat dann, von ähnlichen Anschauungen ausgehend, aus denselben die letzten Konsequenzen gezogen und die Behandlung der Lungenphthise durch Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax empfohlen und den Vorschlag zugleich in die Tat umgesetzt. Es sind ihm dann auch andere auf diesem Wege gefolgt. So sehen wir in der Beurteilung der Prognose des Pneumothorax bei Lungentuberkulose anscheinend ganz unvereinbare Anschauungen vertreten.

Auch auf dem Gebiete der Therapie befinden sich die Meinungen noch in dem Zustande der Gärung, seitdem durch das Vordringen der Chirurgie auf dem Gebiet der Erkrankungen der Lungen und der Pleura ausser der konservativen Behandlung des Pneumothorax eine

Reihe chirurgischer Eingriffe in Frage kommt. Über die Vorzüge und Nachteile dieser Methoden sowie über ihre Indikationen sind die Meinungen noch nicht völlig geklärt.

Es liegt auf der Hand, dass dergleichen Fragen prognostischer und therapeutischer Natur nicht auf Grund einzelner an sich noch so interessanter Beobachtungen von eklatanten Erfolgen oder Misserfolgen zur Entscheidung gelangen können. Dagegen dürften grössere Zusammenstellungen eines gleichmässig beobachteten Krankenmaterials hierfür von grösserem Werte sein. Nun finden sich in der Literatur schon eine ganze Reihe von Autoren, die eine grössere oder kleinere Zahl von Pneumothoraxfällen zusammengestellt haben. Die älteren von diesen Zusammenstellungen sind wohl von Interesse für die Beurteilung der Frage nach der Ätiologie und Diagnostik des Pneumothorax. Für die Klärung der therapeutischen Fragen, soweit sie speziell die neueren operativen Behandlungsmethoden betreffen, sind sie natürlich von geringem Werte. Aus neuerer Zeit stammen auch unter anderen Veröffentlichungen diejenigen von Drasche (19), die sich auf das ungeheure Krankenmaterial der grossen Wiener Kliniken stützen. Bei den meisten derartigen Aufstellungen, die Krankenhausmaterial zur Grundlage haben, ist es unvermeidlich, dass sich ein Teil der Patienten mit dem Austritt aus der Anstalt der Beobachtung entzieht; da dies nun gerade vorwiegend die günstigeren und mehr chronisch verlaufenden Fälle betrifft, so wird hierdurch naturgemäss die Beurteilung der Prognose und der erzielten Erfolge vielfach erschwert und getrübt.

Es sei mir nun gestattet, an der Hand eines immerhin grösseren Materials, das in der Heidelberger medizinischen Universitätsklinik in den Jahren 1890—1902 zur Beobachtung kam, der Erörterung der Fragen, die sich an den Verlauf und die Behandlung des Pneumothorax und speziell des tuberkulösen Pneumothorax knüpfen, näher zu treten. Dieses Krankenmaterial bildet insofern ein abgerundetes Ganzes, als es mir durch Nachforschungen gelungen ist, auch den weiteren Verlauf der Erkrankung nach der Entlassung aus dem Krankenhause festzustellen, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

Es kann sich angesichts der grossen Zahl von 50 Fällen natürlich nicht darum handeln, dieselben sämtlich ausführlich zu beschreiben, zumal nur ein Teil derselben ein spezielleres Interesse beanspruchen darf. Ich will daher mich darauf beschränken, einzelne herauszugreifen und im Auszuge wiederzugeben.



Klinischer Teil.

Von den beobachteten 50 Fällen von Pneumothorax war die weitaus grössere Zahl auf tuberkulöser Basis entstanden, während ein kleinerer Teil auf verschiedene sonstige ätiologische Momente zurückzuführen war. Sie verteilten sich folgendermassen auf die verschiedenen Krankheiten:

Zweifelhafter Ätiologie (Trauma oder Tuberkulose)			1	Fall
Pneumothorax subphrenicus			1	„
„	bedingt durch	Empyem oder entzündlichen Lungenprozess	1	„
„	„ „	Emphysem	1	„
„	„ „	Emphysem und Sarkom	1	„
„	„ „	Bronchiektasien	1	„
„	„ „	Bronchitis foetida und Gangrän	1	„
„	„ „	Pneumonie und Gangrän	1	„
„	„ „	Tuberkulose	42	Fälle.

Von den nicht durch Tuberkulose hervorgerufenen Fällen wurden zwei Fälle operativ behandelt, während bei tuberkulösem Pneumothorax sechsmal chirurgische Behandlung eingeleitet wurde. Dreimal wurde die Thorakoplastik ausgeführt, in den übrigen Fällen Thorakotomie und Rippenresektion oder Drainage nach Bülau.

Zunächst möchte ich auf einen Fall eingehen, der neben einigen anderen schon von Arnsperger (2) in einer Abhandlung über Pneumothorax im Röntgenbilde beschrieben worden ist. Seit dieser Publikation ist der betreffende Patient wieder in klinische Beobachtung gekommen. Es hat sich dabei ein Moment ergeben, das geeignet sein dürfte, die damalige Auffassung vielleicht in einem Punkte zu modifizieren. Auf Grund des klinischen Befundes liess sich damals die Frage, ob ein traumatischer oder tuberkulöser Pneumothorax in diesem interessanten, sehr günstig verlaufenen Falle vorlag, nicht sicher beantworten, doch schien das Ergebnis der Röntgendurchleuchtung für traumatische Entstehung zu sprechen.

Angesichts der ausführlichen Darstellung, die der Fall durch Arnsperger (2) gefunden hat, will ich hier nur kurz den Krankheitsverlauf skizzieren, und verweise bezüglich der Einzelheiten auf die genannte Arbeit.

Fall 1. Geheilter linksseitiger Pneumothorax.

August Dr., Taglöhner, 20 J. Nachdem Patient schon mehrere Monate über Symptome unbestimmter Natur, wie Magenbeschwerden, Schwindel, Ekel vor dem



Essen und Schweisse geklagt, erleidet er am 5. I. 1900 ein leichtes Trauma durch Aufschlagen der linken Brustseite auf einen Pflasterstein aus ganz geringer Höhe (er hatte versucht, sich an einer Türklinke zu erhängen und war bei diesem Suicidversuche herabgefallen). Er bemerkt zunächst keinen Schaden davon und wird erst am Abend unter heftigen Schmerzen in der linken Seite ohnmächtig.

Daher sofortige Aufnahme ins Krankenhaus, wo ein linksseitiger Pneumothorax festgestellt wird, der sich erst im Verlauf von zwei Tagen langsam zunehmend entwickelt. Nach acht Tagen tritt ein deutlich getrübtes, seröses, pleuritisches Exsudat auf. Die Lunge erscheint im Röntgenbilde völlig konzentrisch um den Lungenhilus kollabiert ohne Adhäsionen an der Spitze.

Nach sechs Wochen ist die Lunge grösstenteils wieder entfaltet, das Exsudat gering. Patient wird am 17. II. 1900 auf Wunsch entlassen.

Es ist dann bald nach der Entlassung die schon weit fortgeschrittene Besserung in völlige Heilung übergegangen, so dass er seiner militärischen Dienstpflicht bei der Infanterie genügen konnte. — Erst am 15. VI. 1904 trat plötzlich ohne alle Vorboten starkes Blutspeien auf, das sich in der nächsten Zeit noch wiederholte. Er suchte deshalb vier Jahre nach der ersten Erkrankung die Klinik wieder auf. Dabei ergibt die objektive Untersuchung:

Fieberhafte Temperatur bis 38,7°, kleiner, weicher, frequenter Puls (96), beschleunigte oberflächliche Atmung. Beiderseits eingesunkene Supra- und Infraklavikulargruben, rechts stärker als links. Rechts vorne bis herab zur II. Rippe deutliche Schallverkürzung mit verlängertem und verschärftem Exspirium. Keine Rhonchi. Sonst im wesentlichen normaler Befund. Die Erkrankung scheint einen günstigen Verlauf nehmen zu wollen.

Bei dem vorliegenden Krankheitsbilde ergab sich also anamnestisch sowohl ein der akuten Erkrankung vorausgehendes Trauma, als auch eine Reihe von Allgemeinbeschwerden, die wohl den Verdacht auf eine zugrunde liegende Lungenaffektion berechtigt erscheinen lassen konnten. Der Fall wurde damals als traumatischer Pneumothorax, entstanden durch Verletzung der Lunge durch ein supponiertes Rippenfragment aufgefasst, während den vorher aufgetretenen unbestimmten Allgemeinerscheinungen keine Bedeutung beigelegt wurde. Es war hierfür weniger der günstige Verlauf der Erkrankung, noch auch das Ergebnis der üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden massgebend, als vielmehr ausschliesslich die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen (Arnsperger [2]).

Auf dem Röntgenbilde macht sich nämlich beim Pneumothorax der nach Lungenkollaps durch Luft ausgefüllte Teil des Thorax durch einen helleren Schein bemerkbar, während die von der Lunge noch ausgefüllten Partien den Strahlen ein grösseres Hindernis entgegensetzen und sich durch Schattenbildung abheben. Wenn nun, wie in dem vorliegenden Falle, feste pleuritische Adhäsionen fehlen, so kann

die Lunge konzentrisch kollabieren, bleibt nirgends an der Thoraxwand adhärent und bildet einen kleinen Knoten um die Lungenwurzel herum. Anders wenn, wie so häufig bei Tuberkulose, die Lungenspitze durch feste Adhäsionen verlötet ist. Es erscheint dann im Bilde ein dunkler Schatten der Spitzenpartien der befallenen Brustseite, von welchem aus ein schmaler Fortsatz am Mediastinum hinab bis zur Gegend der Lungenwurzel verläuft. Zweifellos kann man dieses letztere Bild bei der Diagnose für die Annahmc einer tuberkulösen Entstehung des Pneumothorax verwenden, dagegen kann man den totalen Lungenkollaps ohne Verwachsungen noch nicht ohne weiteres als beweisend ansehen, dass Tuberkulose nicht die Ursache des Pneumothorax sei. Letzteres war in unserem Falle angenommen worden, ist jedoch durch den weiteren Verlauf zweifelhaft geworden.

Nachdem sich in dem vorliegenden Falle nur wenige Jahre nach dem Auftreten des Pneumothorax eine manifeste Lungentuberkulose eingestellt hat, wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man diese beiden Momente auch ätiologisch in Zusammenhang bringt. Nach unseren heutigen Anschauungen über die Tuberkulose dürfen wir wohl annehmen, dass schon damals kleinere tuberkulöse Herde bestanden haben werden, und das Trauma damals nur die Gelegenheitsursache für die Entstehung des Pneumothorax abgab. Mit Sicherheit kann man das natürlich nicht erweisen, zumal später im wesentlichen die andere Seite erkrankte, und die Möglichkeit einer späteren Infektion nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Immerhin wäre das Auftreten eines trüben serösen Exsudates schon ein Punkt, der eher für die tuberkulöse Natur des Pneumothorax spräche, da solche bei traumatischer Entstehung selten sind, in welchem Falle dann ein geheilter Fall von tuberkulösem Pneumothorax vorläge.

Viel häufiger ist ein derartiger Ausgang in Heilung beim traumatischen Pneumothorax, der prognostisch bei weitem die besten Heilungsaussichten bietet und falls nicht durch die Art der Verletzung oder Infektion Komplikationen entstehen, überhaupt keine schwere Erkrankung darstellt. Die frischen Lungenwunden können sehr schnell sich schliessen und auch die Resorption der Luft kann sehr schnell erfolgen. Unverricht (107) zitiert als Beispiele Fälle von Maas, Pappenheimer und Ball, in welchen schon binnen 5, 14 resp. sogar 4 Tagen eine Heilung des Pneumothorax zustande kam. Gewöhnlich dauert es allerdings erheblich länger, durchschnittlich 4—6 Wochen. Die Ausnahmestellung, die der traumatische Pneumothorax bezüglich der Prognose einnimmt, beruht eben darauf, dass es sich hier um eine im wesentlichen reine Form des Pneumothorax handelt,



die nicht durch ein zugrunde liegendes Leiden in ihrem Verlaufe beeinflusst wird.

Ausser diesem Falle, bei dem die Frage nach der Ätiologie, ob traumatisch oder tuberkulös, immerhin nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu beantworten ist, kamen sieben Fälle zur Beobachtung, die nicht auf Tuberkulose zurückzuführen waren und sämtlich infaust verliefen. Sie seien hier kurz angeführt.

Es befindet sich darunter ein Fall jenes eigenartigen Krankheitsbildes, das von Leyden (63) als Pneumothorax subphrenicus bezeichnet wurde und durch Abszesse am Intestinaltraktus (Ulcus ventriculi oder Perityphlitis) entsteht, die auch das Zwerchfell durchbrochen haben.

Fall 2. Elisabeth Br., 35 J., Taglöhnersfrau. Pyopneumothorax subphrenicus sinister mit jauchiger Eiterung, Ursache perforiertes Ulcus ventriculi mit perisplenitischem Abszess. Durchbruch in die Pleurahöhle. Exitus nach Resektion der XI. Rippe. † 24. X. 1891.

Fall 3. Julius M., Handelsmann, 48 J. Pyopneumothorax sinister bedingt durch Durchbruch eines Empyems oder entzündlichen Lungenprozess. Resektion der VIII. Rippe. Exitus 14. VII. 1902.

Fall 4. Franz W., 54 J. Pneumothorax bedingt durch Emphysem (Komplikation: Steinhauerlunge). † 6. VI. 1897.

Fall 5. Valentin R., 21 J. Pneumothorax durch Sarkommetastasen bei gleichzeitigem Emphysem. † 27. I. 1898.

Fall 6. Michael Br., 21 J. Pneumothorax ausgehend von Bronchiektasien. † 11. XI. 1895.

Fall 7. Martin Oe., 67 J. Pneumothorax infolge Bronchitis foetida und Gangraena pulmonum. † 15. IV. 1893.

Fall 8. Georg Schw., 53 J. Pneumothorax durch zirkumskripte lobäre Pneumonie und Gangrän. † 3. III. 1894.

Die hier aufgeführten Fälle geben eine — freilich nicht erschöpfende — Übersicht der verschiedenartigen Krankheitszustände, welche die Entstehung eines Pneumothorax herbeiführen können. Besonders abwechselungsreich sind die Entstehungsursachen bei dem traumatischen Pneumothorax, bei dem bald direkte Gewalt, bald indirekte vermittelst pleuritischer Adhäsionen wirksam wird. Häufig entsteht derselbe durch operative Eingriffe, zuweilen auch durch verschluckte oder aspirierte Fremdkörper (Zuppinger [128]). Ferner kann Pneumothorax entstehen durch Aneurysmen, durch Ösophagusdivertikel, durch alle Arten von inneren und äusseren Abszessen. Auch die Ent-



stehung durch Parasiten, wie Echinokokken und Ascariden, ist mehrfach beobachtet worden (Blumberg (11), Saussier (93), Zuppinger.)

Soweit nicht das Grundleiden eine absolut schlechte Prognose bedingt, wie z. B. maligne Tumoren, Aneurysmen u. a., sind diese Formen durchschnittlich prognostisch günstiger zu beurteilen, als der tuberkulöse Pneumothorax. Die hauptsächliche Gefahr beruht, abgesehen von der Entstehungsursache, auf der Schwere der Infektion der Pleurahöhle, die häufig operativ bekämpft werden muss. Hingegen macht die Verheilung der Lungenfistel und die Resorption der Exsudate weit weniger Schwierigkeiten, als bei den auf tuberkulöser Basis entstandenen Fällen.

Da Fall 1 vermutlich noch zu den tuberkulösen zu zählen ist, so kommt die dabei erzielte völlige Heilung hier nicht in Betracht. Aus den oben angeführten Fällen 2—8 lässt sich allerdings die günstigere Prognose der nicht durch Tuberkulose bedingten Erkrankungen nicht beweisen, da sie durchweg ungünstig verliefen, doch wird dieselbe von allen Autoren nachgewiesen, so dass dem gegenüber die kleine Zahl von sieben Fällen nicht ins Gewicht fällt. —

Sämtliche übrigen zur Beobachtung gelangten Fälle beruhten auf Tuberkulose. Es ergibt sich also ein Prozentsatz von 86 % tuberkulöser Pneumothoraxerkrankungen auf eine Gesamtzahl von 50. — Ähnliche Verhältniszahlen haben auch andere Autoren gefunden; insbesondere diejenigen, die über ein grösseres Material verfügten:

Zusammenstellung von	Gesamtzahl der Pneumothoraxfälle	Auf tuberkulöser Basis beruhend	item in Prozenten ausgedrückt
Saussier } zitiert von Blumberg	169	81	47,9 %
Béhier } zitiert von Blumberg	58	50	86,2 %
Biach (9)	918	715	77,9 %
Blumberg (11)	32	13	40,3 %
Drasche (19 u. 20)	230	198 { 158 Männer, 40 Frauen	86,1 %
Weil (117)	55	46	84 %

Während der Pneumothorax eine sehr häufige Komplikation der Lungengangrän ist, bei der er nach Biach (9) in 17 % der Fälle auftritt, ist er eine verhältnismässig seltene Komplikation der Lungentuberkulose.

Autor		Gesamtzahl der behandelten Tuberkulosen	Häufigkeit d. Komplikation durch Pneumothorax in Prozenten ausgedrückt
Biach (9)		—	0,73 %
Blumberg (11)		425	3,1 %
Drasche (19)		10212	1,93 %
	davon	6686 männliche	2,36 %
	„	3526 weibliche	1,13 %
Drasche (am allgemeinen Krankenhaus)		26231	1,46 %

Die obige Zusammenstellung lässt erkennen, dass selbst bei Krankenhausmaterial nur in einem sehr kleinen Bruchteile aller Tuberkulosen sich ein Pneumothorax hinzugesellt. In Wirklichkeit dürfte der Prozentsatz ein noch wesentlich geringerer sein, da gerade das Auftreten eines Pneumothorax viele Kranke in Hospitalbehandlung bringt, die ihrer Tuberkulose wegen das Krankenhaus nicht aufgesucht hätten. — Bemerkenswert ist auch die erheblich höhere Ziffer für die männliche Bevölkerung.

Nach den Altersklassen verteilen sich die vorliegenden 43 Fälle von tuberkulösem Pneumothorax folgendermassen: (inkl. Fall 1).

Alter	männliche	weibliche	zusammen
15—20	6	3	9
20—25	14	2	16
25—30	9	1	10
30—35	3	—	3
35—40	4	1	5
über 40	—	—	—

Es zeigt sich auch hier das Überwiegen der mittleren Altersstufen von Mitte des zweiten bis Ende des dritten Dezenniums, wie es auch sonst meist in Krankenhäusern für Lungentuberkulosen charakteristisch ist. Auch bei Drasche (19 und 20) finden sich ähnliche Angaben für den tuberkulösen Pneumothorax. —

Fälle von doppelseitigem Pneumothorax, wie deren Drasche (21) und Rose (86) einige beschreiben (auf einer Seite natürlich nur partiell) kamen nicht zur Beobachtung. — Beide Thoraxhälften waren ungefähr gleich häufig befallen: 23 mal die linke, 20 mal die rechte



Seite. Die Behauptung älterer Autoren, dass die linke Seite stark prävaliere, findet hierin keine Stütze. Drasche fand sogar häufiger eine Erkrankung der rechten Seite.

Einer operativen Behandlung wurden sechs Fälle von tuberkulösem Pneumothorax unterworfen:

3 mal wurde eine Thorkaoplastik ausgeführt,

2 mal wurde Bülausche Heberdrainage angewandt, teils mit, teils ohne Rippenresektion,

1 mal wurde Thorakotomie ausgeführt mit darauffolgender Rippenresektion. —

Von besonderem Interesse dürften die Fälle 9, 10 und 11 sein, bei denen eine ausgedehnte Thorakoplastik vorgenommen wurde. Speziell Fall 9 ist wohl einer der merkwürdigsten und eigenartigsten Pneumothoraxfälle, die die Literatur aufweist.

Fall 9. Pyopneumothorax sinister tuberculosus; erfolgreiche Thorakoplastik nach mehreren Jahren.

Friedrich R., 26 J., Schiffer. Patient früher gesund bis auf ein „Nervenfieber" im Alter von 15 Jahren. Bald nach seiner Entlassung aus dem Dienst bei der Kriegsmarine 1891 linksseitige Rippenfellentzündung, die mit Rezidiv 18 Wochen gedauert. Hat dann wieder gearbeitet, selten Husten. Seit März 1893 wieder linksseitige Rippenfellentzündung mit Husten, Auswurf, Fieber und Nachtschweissen, Zustand allmählich gebessert, doch bemerkt Patient seit fünf Wochen beim Gehen ein „Schwappen" in der linken Seite, kann Beginn der Erscheinung aber nicht genauer angeben. Keine besondere Atemnot.

6. V. 1893 bei der Aufnahme: Leidlich guter Ernährungszustand, Supraklavikulargruben eingesunken, linke Thoraxhälfte schleppt nach.

Rechte Lungenspitze gibt verkürzten Schall (mit tympanitischem Beiklang), dabei Vesikuläratmen ohne Rhonchi. Rechts in der Seite und hinten mässiges Exsudat.

Links Pneumothorax und ebenfalls verschiebliches mässiges Exsudat. Links hinten sowie vorne bis zur vierten Rippe gedämpft tympanitischer Schall, von da an abwärts sonorer Schachtelton. Herzdämpfung fehlt links. Links vorne unten sowie über der Spitze kein Atmungsgeräusch, infraklavikulär leises Vesikuläratmen. Links hinten abgeschwächtes, manchmal amphorisches Atmen; dabei abgeschwächter Pektoralfremitus, metallisches Tropfenfallen und Blasenspringen hörbar. Succussio Hippocratis positiv, Plessimeter-Stäbchenperkussion metallisch klingend.

Herz ganz nach rechts verdrängt. Linke Grenze Mitte des Sternums, rechts die rechte Mamillarlinie. Leber und Milz nach abwärts verdrängt. Punktion des rechtsseitigen Exsudats ergibt klare seröse Flüssigkeit. 6. VI. 1893 Punktion des Pyothorax ergibt eitrige Flüssigkeit mit verfetteten und frischen Eiterkörperchen, keine Kokken nachweisbar.

Im Laufe der Behandlung bessert sich das Allgemeinbefinden etwas, doch ist objektiv der Befund nicht wesentlich verändert. Der Pyopneumothorax besteht fort. Patient wird 15. VI. 1893 auf eigenen Wunsch entlassen. Prognose wird ungünstig beurteilt.



Durch Nachforschungen wurde ermittelt, dass der Patient nach seinem Austritt aus dem Krankenhause noch eine Zeitlang in ärztlicher privater Behandlung gestanden hat, ohne dass eine nennenswerte Veränderung seines Zustandes zu konstatieren gewesen wäre. Als er trotzdem die Absicht aussprach, sich zu verheiraten, riet ihm der Arzt mit Rücksicht auf die Prognose seines Leidens, die er ebenfalls sehr ungünstig beurteilte, energisch davon ab. Die Folge war, dass der Patient aus der Behandlung des Arztes austrat. Von da ab fehlen während mehrerer Jahre alle ärztlichen Angaben über den Zustand des Kranken. Nur soviel war zu ermitteln, dass er geheiratet hat und 1894 wieder arbeitsfähig wurde, so dass er mehrere (3) Jahre lang die schwere Arbeit eines Schiffers tun konnte.

Im Juni 1897 bildete sich bei dem Patienten innerhalb zwei Tagen eine faustgrosse schmerzhafte Schwellung in der linken Brustseite aus. Es kam bald zum Aufbruch und zur Entleerung von mehreren Litern grüngelben Eiters aus spontan entstandenen Fisteln. Da die Eiterresektion anhielt, und Patient arbeitsunfähig, wenn auch nicht bettlägerig wurde, so suchte er behufs Operation die chirurgische Klinik auf.

12. X. 1897 bei der Wiederaufnahme befindet sich der Kranke in ziemlich gutem Ernährungszustand, leicht anämisch.

Rechte Lunge leicht emphysematös, sonst anscheinend normale Verhältnisse. Links über der ganzen Brustseite tympanitischer resp. gedämpft tympanitischer Schall. Atemgeräusch und Stimmfremitus aufgehoben, vorne oben stark abgeschwächt. Kein grösseres Exsudat.

Herz in normalen Grenzen wieder nachweisbar, ohne Besonderheiten. — Drei Finger breit über der Crista ilei hinter der hinteren Axillarlinie findet sich ein fünfmarkstückgrosser granulierender Defekt, in welchen eine ziemlich feine, reichlich Eiter entleerende Fistel mündet. Nach oben führt die Fistel in eine weite Höhle (Pleurahöhle), die der Sonde freien Spielraum lässt und nach oben bis etwa zur II. Rippe reicht.

Am 16. X. 1897 radikale Operation mit Resektion der II. bis IX. Rippe und Thorakoplastik. (Prof. Marwedel.)

Zunächst wird ein hufeisenförmiger Schedescher Lappen, dessen Spitze an der Pleurafistel liegt, umschnitten, abpräpariert und nach oben geschlagen. Darauf werden Stücke der II. bis IX. Rippe in mehreren Portionen teils mit Drahtsäge, teils mit Rippenschere reseziert. Der Defekt in der Brustwand beträgt schliesslich 15 cm in der Breite und 21 cm in der Höhe. Die Lunge repräsentiert sich als ein hoch oben in der grossen Höhle liegender, nicht ganz faustgrosser flacher Wulst. Ein bohnengrosser Käseherd in derselben wird exkochleiert. Die Granulationen, welche die Wandungen auskleiden, werden mit dem scharfen Löffel entfernt.

Da trotz der ausgedehnten Abtragung der Brustwand die Höhle auch jetzt noch so tief ist, dass sich der Lappen nirgends direkt anlegen lässt, so wird ver-



sucht, denselben mit einigen Catgutnähten in dem unter der Skapula liegenden Raum zu befestigen. Trockener Verband. Zum Schlusse der etwa 1 1/2 stündigen Operation ist der Patient etwas kollabiert, erholt sich jedoch bald nach Verabreichung einiger Kampferinjektionen.

Während der Nachbehandlung jeden zweiten Tag Verbandwechsel. Anfangs trockene Verbände mit oder ohne Streupulver (Jodoform, Nosophen, Amyloform), später feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde oder Sublimat, die geringere Sekretion zur Folge haben. Durch zweimalige Auskleidung der Höhle durch mit Formalin getränkte Gaze wird an Stelle einer starken Granulationswucherung mit starker schmieriger Sekretion eine reine, wenig sezernierende Granulationsfläche erzielt.

Die anfangs hohen abendlichen Temperaturen (40°) gehen in den ersten 2—3 Wochen allmählich herunter und treten dann nur noch vereinzelt nach den zweimal wöchentlich regelmässig gegebenen Vollbädern auf, die im übrigen das allgemeine Wohlbefinden wohltätig beeinflussen.

Der Lappen hat sich schon beim ersten Verbandwechsel gelöst, beginnt aber allmählich im Verlaufe einer fünfmonatlichen Behandlung sich von oben her mit der hinteren Wand zu verkleben. Die ganze Höhle ist durch Herausrücken des Mediastinums und schrägere Stellung der Zwerchfellfläche beträchtlich geschrumpft.

Am 21. III. 1898 wird Patient auf einige Wochen in ärztliche Behandlung entlassen, da wegen noch andauernder Sekretion die in Aussicht genommene Hauttransplantation noch nicht angezeigt erscheint. Bald darauf wird durch erfolgreiche Überpflanzung von Haut von den Beinen eine Deckung der granulierenden Defekte in der Höhle erzielt.

Infolge des guten Erfolges der grossen thorakoplastischen Operation wurde der Patient nach seiner Entlassung wieder arbeitsfähig, wenn auch in beschränktem Masse. Von Frühjahr 1898 bis Mai 1902 konnte er wieder seinem Berufe als Schiffer nachgehen, musste jedoch einen Gehilfen zu seiner Unterstützung annehmen. Dabei befand er sich, abgesehen von zeitweiliger Atemnot, leidlich wohl.

Mai 1902 Erkrankung unter Erscheinungen von zunehmender Kurzatmigkeit, Kräfteverfall, Abmagerung; Husten und Nachtschweisse. 21. Juni 1902 erfolgt deshalb Wiederaufnahme in die medizinische Klinik: Patient abgemagert, von elendem Aussehen, hochgradige Cyanose und Dyspnöe. An der linken Brustseite ist durch die Operation eine grosse Höhle gebildet, an deren medianer Begrenzungsfläche Vorhof- und Kammerpulsation sich scharf abheben. In der Höhle durch Atmung keine Vorwölbung eines Lungenrestes. Die Höhle ist grösstenteils durch transplantierte Haut bedeckt. An einigen Stellen, besonders in der Kuppe des Brustraumes, ulzerierende, speckig belegte Geschwüre. Absonderung von Pyocyaneuseiter.

Rechte Lunge gibt vorne oben bis zur III. Rippe sowie hinten oben tympanitische Dämpfung mit Schallwechsel, Bronchialatmen, grobem klingendem Rasseln.

Herzgrenze: rechts am rechten Sternalrand, links Rand der Höhle. Systolisches Geräusch an der Spitze, akzentuierter Pulmonalton. Puls klein, frequent, arythmisch.

22. VI. 1902. Plötzlicher Herztod.



Obduktion ergibt: Tuberkulose der Lungen, Kaverne der rechten Spitze. Thorakoplastik links, Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders des rechten Herzens. Verlagerung des Herzens nach links.

In dem vorliegenden Falle stellte sich also im Verlaufe einer initialen Phthise ein linksseitiger Pneumothorax mit eitrigem, jedoch kokkenfreiem Exsudat ein. Da er in mehrmonatlicher klinischer und ambulatorischer Behandlung nur wenig gebessert wurde, so musste die Prognose um so mehr getrübt erscheinen, als auch die rechte Lunge dnrch Spitzenaffektion und pleuritisches Exsudat geschädigt war. Trotzdem erfahren wir erstaunlicherweise, dass schon nach einigen Monaten der Patient wieder voll arbeitsfähig war und es über drei Jahre lang blieb, bis er wieder mit fistulösem Pneumothorax in Behandlung kam. Man könnte also an eine Spontanheilung des Pneumothorax und ein Rezidiv nach drei Jahren denken. In der Tat ist auch noch nach Monaten eine Resorption von Luft und Exsudat, selbst wenn dieses eitrig ist, wohl möglich. Auch das Rezidivieren eines Pneumothorax ist wiederholt beschrieben worden (Gabb [28], West [123], Finny [25]). Andererseits erscheint es aber viel wahrscheinlicher, dass es sich bloss um eine weitgehende Besserung gehandelt hat, denn es fehlt nicht an Beispielen, dass ein tuberkulöser Pneumothorax jahrelang, eventuell selbst mit steril gewordenen eitrigen Exsudaten, bestehen kann. Weismayr (119) berichtet über einen Fall der fünf Jahre lang bestand. Ähnliche Fälle finden sich bei Unverricht (Ebsteins Handbuch), sowie bei Spengler (98) und Späth (97) angeführt. Manchmal konnten die Patienten selbst eine leichte Tätigkeit ausüben; dass ein solcher Kranker aber einer schweren Arbeit, wie die eines Flussschiffers, jahrelang gewachsen blieb, dürfte wohl ohne Beispiel sein.

Als dann nach Jahren der spontane Durchbruch nach aussen erfolgt war, blieb zur Heilung des Pyothorax nur mehr der Versuch einer totalen Thorakoplastik übrig. Der Erfolg war ein vollständiger und der Patient überstand den schweren Eingriff und die lange Nachbehandlungsperiode so gut, dass er wieder für vier Jahre, wenn auch beschränkt, arbeitsfähig wurde. Die Thorakoplastik führte also zur Heilung. Erst neun Jahre nach dem Beginn der ganzen Erkrankung, als die fortschreitende Tuberkulose der anderen Lunge das funktionsfähige Lungengewebe immer mehr reduziert hatte, starb er an Herzschwäche.

In dem Falle 10 lag ebenfalls eine initiale Phthise vor. Die Thorakoplastik wurde erst nach mehr als einem Jahre vorgenommen,

nachdem alle Versuche, den Pyothorax durch Punktion zu beseitigen und die Resorption anzuregen, ergebnislos geblieben waren. Die Thorakoplastik wurde in mehreren Sitzungen vorgenommen, doch stellte sich die schwer zu vermeidende sekundäre Infektion der Wundhöhle ein, so dass der Kranke geschwächt drei Monate nach der Operation seinen Leiden erlag.

Fall Nr. 10. Pyopneumothorax dexter tuberculosus. Thoracoplastik nach über einem Jahre. (Prof. Petersen.)

Josef T., 24 J., Fabrikarbeiter. Seit einem Vierteljahr Husten, eitriger Auswurf, auch mehrfach geringe Hämoptöe. Seit vier Tagen heftiges Seitenstechen rechts und erhebliche Kurzatmigkeit.

15. III. 1902. Bei der Aufnahme ist Patient in mässig gutem Ernährungszustand. Rechte Thoraxhälfte vorgewölbt mit verstrichenen Interkostalräumen, bleibt bei der Atmung zurück. Herz und Mediastinum nach links verdrängt bis ein Querfinger über dem linken Sternalrand. Rechts vorne über der ganzen Lunge hypersonorer Schall, sowie sichere Symptome eines rechtsseitigen Pneumothorax. Metallisches Atmen und Stäbchenplessimeterperkussion. Dabei rechts geringes Exsudat.

Links Schallverkürzung über der Spitze nebst giemenden Geräuschen. Im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen. Das Exsudat steigt allmählich etwas an.

26. IV. 1902. Pat. wird auf Wunsch entlassen.

Patient hat sich dann den Sommer über zur Erholung auf dem Lande aufgehalten und hat sich dabei ziemlich wohl gefühlt. Seit einiger Zeit ist dann wieder Herzklopfen aufgetreten sowie Husten und Brustschmerzen. Meldet sich daher zur Wiederaufnahme in die Klinik an:

5. I. 1903. Ernährungszustand ziemlich gut, etwas anämisch, keine Kachexie. Über dem Thorax abnorm erweiterte Hautvenen, rechte Thoraxseite etwas ödematös. Brustkorb im ganzen namentlich in den unteren Partien etwas aufgetrieben.

Absolute Dämpfung über der ganzen rechten Lungenseite bis zu den äussersten Grenzen der Pleurahöhle. Nur über den oberen Partien etwas Bronchialatmen hörbar. Stimmfremitus fast aufgehoben.

Vikariierendes Emphysem der linken Lunge.

Systolisches Schwirren und sausendes systolisches Geräusch über der Herzspitze. Stark akzentuierter II. Pulmonalton.

Puls klein, regelmässig, nicht beschleunigt.

Am Abdomen Caput medusae.

Bei der Röntgenuntersuchung ergibt sich auf der ganzen rechten Brustseite bis in die Leber hinein ein gleichmässig dunkler Schatten.

Durch Punktion werden 1200 ccm einer leichtflüssigen, nicht stinkenden eitrigen Flüssigkeit entleert; dieselbe steht unter positivem Druck und tritt daher in leichtem Strahle von selbst aus.

Im Anschluss an eine spätere II. Punktion, bei der 2000 ccm entleert werden, treten wieder alle Pneumothoraxsymptome auf: tympanitischer Schall



über der Spitze, Stäbchenplessimeterperkussion positiv, Succussio Hippocratis, metallische Rhonchi und Höhlenatmen.

Nach einer III. und IV. grossen Punktion weist die Röntgendurchstrahlung nur noch ein mässiges Exsudat und völlige Retraktion der Lunge nach.

Da der Zustand des Patienten sich trotz mehrmonatlicher Behandlung nicht mehr wesentlich ändert, so entschliesst sich derselbe zu der vorgeschlagenen eingreifenden operativen Behandlung durch Thorakoplastik.

2. V. 1903. Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Wegen der Schwierigkeit und langen Dauer der Operation wird dieselbe in zwei Teilen ausgeführt:

I. Operation: Resektion der VI.—X. Rippe in ganzer Ausdehnung. 3. V. 1903. Zuerst Inzision über der VI. Rippe von der hinteren Axillarlinie bis in die Mamillarlinie. Subperiostale Resektion derselben in Ausdehnung von ca. 8 cm. Nach Inzision der Pleura costalis entweicht Luft aus dem Thorax und man sieht in der Tiefe der Brusthöhle den angesammelten Eiter. Derselbe wird aus dem Thorax ausgespült und abgesaugt. Hierauf wird ein grosser, von der hinteren Axillarlinie bis ans Sternum reichender bogenförmiger Schnitt, der den ursprünglichen in sich begreift, gemacht und die VI. bis X. Rippe subperiostal in ganzer Ausdehnung reseziert und zwar, indem die Rippe zuerst ca. in der Mitte freigelegt, durchgekniffen und dann, unter stumpfer Ablösung der Weichteile nach hinten, an der Wirbelsäule herausgedreht und nach vorne dicht am Sternum abgeschnitten wird. Um die unteren beiden Rippen IX und X besser resezieren zu können, wird ca. handbreit parallel dem ersten Schnitte ein zweiter ebenfalls bogenförmiger gemacht. Dieser Brückenlappen wird unterminiert und es kann nun unter Verziehung desselben teils nach oben, teils nach unten die Rippenresektion ohne Schwierigkeit vollendet werden. Eine Reihe spritzender Interkostaläste der Mammaria werden umstochen. Die Weichteile (Mm. intercostales und pleura) werden in der Ausdehnung der Rippenresektion exstirpiert. Nach Entfernung sämtlicher noch überhängender Knochen und Knorpelspangen lässt sich der Brückenlappen ohne Spannung auf das Zwerchfell und die internen Thoraxabschnitte verlagern. Mit dem scharfen Löffel werden noch die Granulationen der Pleura costalis gründlich abgekratzt und dann der Lappen mit einigen Nähten an Zwerchfell und Pleura befestigt.

Von der rechten Lunge ist ausser einem kaum faustgrossen, der Wirbelsäule anliegenden flachrundlichen Tumor nichts mehr übrig; der ganze restierende Thoraxraum erweist sich mit Luft gefüllt. Eine deutliche Lungenfistel ist nicht zu sehen, doch hört man bei der Inspiration ein leises Pfeifen.

Der zweite Schnitt am Unterrande des eingelegten Lappens wird zum grössten Teil wieder vernäht, im übrigen die Lücke zur Drainage benutzt. Es besteht also jetzt noch eine dachförmig überhängende obere, die ersten fünf Rippen in sich schliessende Thoraxhälfte, welche aber erst in II. Sitzung reseziert werden soll. Die Narkose von 1½ Stunde Dauer hat Patient gut durchgemacht. Blutverlust wegen des subperiostalen Vorgehens gering. Verband mit Heftpflaster. 4. V. 1903. Täglich Verbandwechsel und Tamponade der grossen Wundhöhle. Dieselbe ist mit guten Granulationen ausgekleidet.



Der dem Mediastinum anliegende kleine Lungenstumpf atmet nicht mit. Beim Husten Zischen aus der Fistel.

II. Operation: Resektion der I.—V. Rippe. 12. V. 1903. Es werden am Rande der überhängenden Partie der stehen gebliebenen fünf oberen Rippen die Weichteile abgelöst und nach oben geklappt. Resektion der 2., 3., 4. und 5. Rippe. Abtragung am Sternum und an der Wirbelsäule. Resektion des mittleren Teiles der I. Rippe. Es lässt sich dann mit dem gewonnenen Lappen eine vollkommene, nicht gespannte Deckung erzielen. Drainage und Schluss der sämtlichen Teile durch Naht. Am tiefsten Punkte wird wegen des nötigen Abflusses ein Spalt von 10 cm Länge offen gelassen. Um eine Retraktion des Lappens zu verhindern, wird nachträglich in der Mitte desselben eine Naht gelegt. Infolge des schweren Eingriffes und des dadurch bedingten starken Blutverlustes ist am Schlusse der Operation der Puls sehr klein.

Daher mehrfache Kampferinjektionen und Glühweininfusionen.

Abends Puls und Allgemeinbefinden wesentlich gehoben.

Nach der letzten Operation erholt sich Patient allmählich. Die Sekretion aus der Thoraxhöhle ist andauernd reichlich. Abwechselnd abendliche Temperatursteigerung.

Wegen andauernder Schmerzen im Gebiet des Plexus cervicalis wird in Narkose die stark vorspringende I. Rippe reseziert.

22. V. Wegen Pyocyaneuseiterung feuchte Verbände und Bäder. 26. V. Pyocyaneus beseitigt. Die grosse Wundhöhle sezerniert reichlich, keine Neigung der Lappen zur Anlegung. Die Operationswunde will sich nicht schliessen. Feuchte Verbände und auch Bäder, da sonst Pyocyaneus wieder auftritt. Temperatur normal. 25. VI. Im Anschluss an leichte Temperatursteigerung bildet sich hinten unten über der linken Lunge eine leichte Dämpfung.

Punktion ergibt seröses Exsudat, das schnell wächst und die nächsten Tage hindurch täglich punktiert werden muss.

8. VIII. Exitus unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Obduktionsbefund: Thorakoplastik und Entfernung sämtlicher Rippen rechts Anthrakose und Kompressionsatelektase der rechten Lunge, Tuberkulose der linken Lungenspitze, Hypostase im Unterlappen, Pleuritis adhaesiva und exsudativa links. Stauung in Leber und Nieren. Fettinfiltrationen der Leber.

Fall Nr. 11. Phthisis pulmonum utriusque lateris. Sero-Pyopneumothorax sinister. Rippenresektion und Thorakoplastik. (Geheimrat Czerny.)

Philipp G., 23 J., Cigarrenmacher. Seit fünf Jahren besteht Lungentuberkulose, die fast alljährlich zu Bluthusten, akuter Erkrankung und Arbeitsunfähigkeit geführt. Vor zwei Jahren Heilstättenbehandlung. Im Anschluss daran längere Zeit arbeitsfähig. Anfang 1899 wieder infolge akuter Erkrankung drei Monate bettlägerig, angeblich linksseitige „Lungenentzündung“ mit sechswöchentlichem hohem Fieber und Hämoptöe. Als er schon wieder aufgestanden, bekommt Pat. linksseitige „Rippenfellentzündung“ mit Kurzatmigkeit und Gefühl des „Schwabbelns“ in der linken Brust. Infolge schleichenden Beginns und unzulänglicher Diagnose ist der genaue Zeitpunkt nicht zu eruieren, an dem der Pneumothorax begann. Nach mehrmonatlicher exspektativer Behandlung Eintritt ins Krankenhaus.

11. VII. 1899. Bei der Aufnahme: Aussehen und Ernährungszustand ziemlich gut.



Rechte Lunge: über der Spitze leicht bronchiales Atmen, einige Rhonchi.

Linke Lunge: über der Spitze vorn und hinten tympanitisch gedämpfter Schall nebst Bronchialatmen und reichlichem, klingendem Rasseln. Von Mitte Skapula abwärts grosses bewegliches Exsudat. Vorne von der II. Rippe abwärts bis auf das Exsudat voller tympanitischer Schall (Luftblase). Sukkussionsgeräusch und Stäbchenplessimeterphänomen.

Herz völlig nach rechts verdrängt.

Punktion entleert zwei Liter serös-eitriger, rötlich aussehender Flüssigkeit, die Tuberkelbacillen enthält. Desgleichen das Sputum.

14. VIII. wird Patient auf Wunsch sehr gebessert entlassen. — Nachdem er einen Monat lang gearbeitet hat, Wiederaufnahme ins Krankenhaus vom 18. bis 27. IX. Wiederum gebessert auf Wunsch entlassen muss er nach kurzer Zeit wieder die Arbeit aufgeben und die Klinik aufsuchen. Pneumothorax besteht fort. Exsudat geringer. Bestätigung durch Röntgenaufnahme. Exsudat steht in der Höhe der VI. Rippe. In der Umgebung der alten (fistulösen) Punktionsstelle bildet sich eine buckelförmige Vorwölbung heraus, die bei Druck schmerzhaft ist. Der Patient wird behufs operativer Behandlung der chirurgischen Klinik überwiesen.

1. 18. XI. 1899 wird zunächst Thorakotomie vorgenommen mit Rippenresektion. 5 cm langer Schnitt über die Höhe der Anschwellung der linken Seite. Die vorhandene Fistel ist nicht bis in die Empyemhöhle zu verfolgen. Subperiostale Resektion eines 3 cm langen Stückes der VIII. Rippe. Es werden zwei Liter dünnen, flockigen Eiters von nicht besonders übelriechender Beschaffenheit entleert. Einlegen eines Doppeldrains und Ausspülung mit Kochsalzlösung. Im Eiter sind Streptokokken und Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Vom 3. bis 13. Tage nach der Operation akute fieberhafte Verschlimmerung mit reichlichen knisternden Rasselgeräuschen rechts unten in der Seite. Von da ab Besserung. Wundsekretion reichlich, $^1/_4$—$^1/_2$ l täglich.

Die Untersuchung der Lunge ergibt, dass die bestehende Höhle nach der Sondierung zu schliessen, mindestens $^2/_3$ des Pleuraraumes einnimmt. Die Lunge ist nach oben hinten gegen die Wirbelsäule gepresst und enthält peribronchitische tuberkulöse Herde, während für Kavernen kein Anhaltspunkt vorhanden ist.

2. 9. I. 1900 wird **Thorakoplastik** ausgeführt.

Hufeisenförmiger Hautschnitt, beginnend auf der IV. Rippe, ausserhalb der Mamillarlinie durch die bestehende Fistel verlaufend und hinter der hinteren Axillarlinie in gleicher Höhe wie vorne endigend. Im übrigen typische Operation nach Schede.

Am dritten Tage nach der Operation abends Fieber bis 39,8°; vom 13. Tage an Besserung. Beim Verbandwechsel zeigt sich schon gleich zu Anfang Pyocyaneus, der jedoch unter Ausspülungen mit Orthokresol und dünner Sublimatlösung nach und nach verschwindet. Andauernd starke Sekretion aus der Wundhöhle. Gute Granulationsbildung, jedoch zeitweise Fieber, Ödeme der Beine, Eiweiss im Urin.

9. IV. 1900 wird Patient auf Betreiben seiner Heimatgemeinde in ziemlich elendem Zustande entlassen.

Nachforschungen haben ergeben, dass er fünf Monate später am 2. IX. 1900 in seiner Heimat gestorben ist.



In dem vorliegenden Falle wurde erst, als ein spontaner Durchbruch drohte, die Rippenresektion gemacht, an die sich dann behufs Erzielung eines dauernden Resultats die Thorakoplastik anschloss. Bemerkenswert ist, dass Patient trotz der schweren Wundinfektion noch neun Monate nach der Operation am Leben blieb.

Fall Nr. 12. Pyopneumothorax sinister. Bülausche Heberdrainage.

Ferdinand B., 36 J., Taglöhner. Schon vor einem Jahre Lungenblutung. März 1902 Husten und Abnahme der Arbeitsfähigkeit. Ende März akute Erkrankung mit hohem Fieber, das vier Wochen anhält, Seitenstechen links, Nachtschweisse und Auswurf. Seitdem vier Monate lang dieselben Beschwerden, wenn auch weniger heftig.

24. VII. 1902 bei der Aufnahme: Reduzierter Ernährungszustand, leicht febrile Temperaturen. Tuberkulöse Infiltrationen der Stimmbänder und Ulcera an der Hinterwand des Kehlkopfes.

Linksseitiger Pneumothorax. Herz völlig nach der rechten Brustseite verlagert.

Rechts Spitzenkatarrh mit mässiger Spitzendämpfung vorne und hinten. Probepunktion ergibt serös-eitriges Exsudat.

Im Anschluss daran 26. VII. 1902 wird die **Bülausche Heberdrainage** ausgeführt. Es entleert sich sofort ein Liter Exsudat. In weiter Umgebung der Wunde bildet sich Hautödem. Während der Nacht stockt der Abfluss in den ersten Tagen mehrfach. 27. VII. 1902 werden 2200 ccm Eiter entleert. Die tägliche Menge des Sekrets nimmt allmählich immer mehr ab. Nach neun Tagen Sekretion unbedeutend.

7. VII. Kein nennenswertes Exsudat mehr. Herz weniger stark verdrängt. Keine erhebliche Wiederentfaltung der Lunge.

9. VIII. Patient hat in der Nacht das Rohr aus der Wunde gerissen. Die Fistelöffnung wird immer grösser. Verband von jetzt ab ohne Heberdrainage. Der Eiter beginnt fötid zu riechen. Überweisung an die chirurgische Klinik behufs Operation.

Da der Zustand sich rasch desolat gestaltet und Phthise und Kräfteverfall rasch fortschreiten, so wird von einer Operation Abstand genommen. Behandlung mit Salizylwasserausspülungen. Exitus am 16. VIII. 1902 an zunehmender Schwäche.

Die Heberdrainage nach Bülau hatte hier keinen Erfolg. Die Wiederausdehnung der Lunge, die sie anstreben soll, wurde nicht erreicht. Durch andauernde Vergrösserung der Fistel wurde sie einerseits technisch erschwert, andererseits führte sie auch zu einer stärkeren Infektion der Pleurahöhle und damit zu einer ausgesprochenen Verschlimmerung des Leidens.

Auch in Fall 13, bei dem die Heberdrainage in Verbindung mit einer Rippenresektion zur Anwendung kam, führte sie eine markante Verschlechterung herbei. Auch hier stellte sich an Stelle einer Wiederentfaltung der Lunge nur eine Infektion ein.



Fall Nr. 13. Pyopneumothorax dexter tuberculosus. Rippenresektion und Heberdrainage.

Alban Sch., 22 J., Bierbrauer. 14. Juni 1901 nach voraufgegangenem Husten akute Erkrankung während der Militärdienstzeit. Hochgradige Atemnot, Husten, Auswurf, dabei Schmerzen in der rechten Seite und zwei Monate anhaltendes, anfangs sehr hohes Fieber. Im Oktober wieder Fieber. Punktion ergibt reichlich grünen Eiter. Pat. leicht gebessert als Invalide aus dem Lazarett entlassen im Februar 1902. Vor drei Wochen nachts plötzlich Durchbruch von $^1/_2$ l Eiter in die Lunge. Bald darauf wieder starke Atemnot.

14. IV. 1902. Aufnahme ins Krankenhaus: Mittlerer Ernährungszustand, kräftiger Körperbau. Links Tuberkulose des ganzen Oberlappens. Rechts Pneumothorax mit eitrigem Exsudat.

Probepunktion ergibt Tuberkelbacillen im Eiter. Exsudat nimmt rasch zu. Patient wird behufs Empyemoperation der chirurgischen Klinik überwiesen.

6. V. 1902. Resektion eines Stückes der VIII. Rippe. Das Loch in der Pleura wird nur ganz klein gemacht und durch ein Drainrohr abgeschlossen. Letzteres wird schief in die Muskulatur eingenäht, um Anwendung der Heberdrainage zu ermöglichen. Dieselbe bleibt jedoch erfolglos. Infolge des negativen Druckes in dem Pneumothorax bleibt die Lungenfistel offen. Keine Wiederausdehnung der Lunge. Durch Hinzutreten einer Sekundärinfektion und Fortschreiten der Tuberkulose, besonders auf der linken Seite, geht der Kranke nach mehrwöchentlichen Qualen am 17. VI. 1902 zugrunde.

Sektion ergibt: Pyothorax dexter, Rippenresektion, Tuberkulose beider Lungen, zirkumskripte Miliartuberkulose des Perikards am rechten Herzen (fortgesetzt von der Pleura). Disseminierte Tuberkel in Milz und Leber. Zirkumskripte Enteritis des Dickdarms mit follikulären Geschwüren.

Fall Nr. 14. Pyopneumothorax sinister tuberculosus. Thorakotomie, später Gegenöffnung und Rippenresektion.

Valentin G., 28 J., Bezirksamtsgehilfe. Seit einem halben Jahre Husten, Auswurf, Mattigkeit, zeitweilig Nachtschweisse und Fieber, starke Abmagerung. Sehr wechselndes Befinden, doch ohne erhebliche Beschwerden. Nach zweimonatlicher Luftkur vor zwei Wochen linksseitiges eitriges Exsudat nachgewiesen; wie lange dasselbe besteht, ist anamnestisch nicht zu eruieren.

16. VIII. 1899 bei der Aufnahme: Allgemeine Abmagerung, phthisischer Habitus. Leichte Dyspnöe, leicht febrile Temperaturen.

Über der rechten Lungenspitze Dämpfung, verschärftes Vesikuläratmen und vereinzelte Rasselgeräusche.

Links Pneumothoraxsymptome. Grosses Exsudat, das bis zur III. Rippe hinaufreicht. Herz bis zur rechten Mamillarlinie verdrängt.

Durch Punktion und Aspiration wird $1^1/_4$ l zähe eitrige Flüssigkeit entleert, die Staphylokokken enthält. Röntgenbild vor und nach der Punktion zeigt starkes Zurücktreten des Mediastinums nach links. Das Herz infolge Schwartenbildung nur wenig zurückgerückt. Auf Wunsch wird Patient auf kurze Zeit nach Hause entlassen. 25. IX. 1899 bei der Wiederaufnahme stärkere Schmerzen in der linken Seite. Haut über der VII. und VIII. Rippe links in der vorderen Axillarlinie gerötet, fühlt sich etwas teigig, wie in der Tiefe fluktuierend an. Zunehmende Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Überweisung an die chirurgische Klinik.



3. X. 1899. Thorakotomie ohne Rippenresektion. An der Stelle, an der sich der Durchbruch nach aussen vorbereitet, im 7. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie wird unter Lokalanästhesie die Pleura inzidiert. Langsame Entleerung von 6 l jauchiger Flüssigkeit. Drainage durch den Interkostalraum. Nach der Operation Kollaps und Temperaturabfall.

Danach vorübergehende Besserung. Infolge andauernder starker Eiterung jedoch keine weiteren Fortschritte. Wundhöhle täglich mit Orthokresollösung ausgespült. Trotzdem allmählich sichtlicher Rückgang des Allgemeinbefindens.

7. XI. Resektion der VIII. Rippe: Ohne Narkose wird in der hinteren Axillarlinie eine Gegenöffnung angelegt mit Wegnahme eines ca. 5 cm langen Stückes der VIII. Rippe. Durchziehen eines Drains. Während der Operation hochgradige Cyanose; langsame Erholung.

Während der nächsten Tage zunehmende Schwäche und stockende Eitersekretion aus der Empyemhöhle.

10. XI. 1899. Rascher Abfall. Abends Exitus.

Obduktion: Linke Lunge erscheint durchsetzt mit kleinen miliaren, tuberkulösen Herden und völlig luftleer. Kirschkerngrosse Kaverne im Oberlappen. Im rechten Oberlappen zerstreut liegende Herde miliarer Tuberkel. Milz bedeutend vergrössert, Tuberkel nicht sicher nacchzuweisen.

Da in diesem Falle ein Durchbruch des stark infektiösen Eiters schon unmittelbar bevorstand, so musste zur Operation zunächst in Form der einfachen Thorakotomie geschritten werden. Doch konnte diese ebensowenig, wie die darauf folgende Rippenresektion die jauchige Eiterung erfolgreich bekämpfen.

Fall Nr. 15. Pneumothorax sinister tuberculosus. Geheilt bei konservativer Behandlung.

August O., 26 Jahre, Posamentier. Die Krankengeschichte dieses Falles war mir leider nicht zugänglich; doch geht aus den sonstigen Aufzeichnungen der Heidelberger Klinik hervor, dass Patient daselbst mehrere Monate an tuberkulösem Pneumothorax konservativ behandelt wurde. Bei der Entlassung im Dezember 1901 war der Pneumothorax geheilt, während die Tuberkulose weiterbestand.

Im Sommer 1902 suchte der Patient wegen eines Nierenleidens die Bonner medizinische Klinik auf. Der daselbst erhobene Befund, den ich hier wiedergebe, bestätigt die erfolgte Heilung des Pneumothorax.

Thorax: Die linke Seite eingezogen, Gruben tiefer ausgeprägt, schleppt bei der Atmung beträchtlich nach.

Rechts: Schall, Atemgeräusch und Grenzen überall normal.

Links: die ganze Seite vorne, insbesondere die Spitze relativ gedämpft.

Die Grenzen an normalen Stellen, aber unverschieblich. Der Stimmfremitus links vorne abgeschwächt, hinten vorhanden.



Atemgeräusch verschärft, mit klein-, mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen untermischt. — Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Urin enthält 7‰ Eiweiss, hyaline und granulierte Zylinder.

Der Pneumothorax ist demnach in diesem Falle unter Bildung von Adhäsionen und Verödung der Pleurahöhle ausgeheilt und zwar bei exspektativer Behandlung. Es handelt sich also um eine Spontanheilung. Ob und inwieweit der tuberkulöse Lungenprozess durch den Pneumothorax beeinflusst wurde, ist leider nicht festzustellen.

Auch ist in diesem Falle keine genauere Angabe zu machen, nach welchem Modus sich im einzelnen die Heilung vollzog. In dieser Beziehung ist das vorliegende klinische Material zufällig überhaupt recht ungünstig. Denn auch in Fall 1 und 9, in denen es spontan zur Heilung resp. weitgehenden Besserung kam, standen die Patienten während der Periode der Resorption und Besserung nur zum kleinsten Teile in klinischer Behandlung.

Im allgemeinen werden zwei Haupttypen der spontanen Pneumothoraxheilung unterschieden. Entweder kommt es zu keiner Exsudatbildung und die Pueumothoraxluft wird nach erfolgtem Verschluss der Lungenfistel einfach resorbiert, oder es tritt ein Exsudat auf, das die Luft allmählich verdrängt und ersetzt bevor es selbst ebenfalls zur Resorption gelangt (West [122]). Natürlich ist auch hier der Fistelverschluss die Vorbedingung. Meistkommt es dabei zunächst zu einer starken Zunahme des Exsudats, wenn auch wohl nicht in allen Fällen. Jedenfalls scheint stets die Resorption des Exsudats erst nach erfolgter Resorption der Luft einzutreten.

Bei den übrigen 35 Fällen von tuberkulösem Pneumothorax wurde bei konservativer, zum Teil durch Punktionen unterstützter Behandlung eine volle Heilung nicht erzielt. Ein Fall wurde sehr wesentlich gebessert entlassen, starb jedoch nach drei Monaten an den Folgen eines Blutsturzes. Drei weitere Fälle wurden ebenfalls gebessert entlassen und lebten noch 6, 9, resp. 11 Monate nach der Entlassung. Zwei Patienten, die ungebessert austraten, starben schon nach zwei resp. sechs Wochen.

Von den in der Anstalt gestorbenen boten drei Fälle das Bild des Pneumothorax acutissimus mit Exitus innerhalb zwei Tagen, hauptsächlich infolge der schweren Störung des Atmungsmechanismus. Innerhalb der ersten 14 Tage starben 25% der an tuberkulösem Pneumothorax erkrankten. Andere Autoren fanden eine erheblich höhere Sterblichkeit in den ersten Wochen: West (121) fand unter



101 Fällen 75% Todesfälle in den ersten 14 Tagen, Drasche (19) unter 198 Fällen 71% Todesfälle in den ersten 14 Tagen.

Auch bei den übrigen mehr chronisch verlaufenen Erkrankungen, die sich auf viele Wochen, Monate und selbst weit über ein Jahr erstreckten, dürfte die durchschnittliche Lebensdauer eine günstigere sein als nach den meisten klinischen Statistiken. Genauere Zahlen darüber anzugeben ist jedoch nicht möglich, da ebenso wie unter den oben beschriebenen Fällen auch unter den übrigen sich eine ganze Anzahl finden, bei denen anamnestisch der Beginn des Pneumothorax nicht genauer festzustellen war, wobei es sich mehrfach um Differenzen bis zu mehreren Monaten handelte.

Vielfach war das Grundleiden schon ein so vorgeschrittenes, dass der Pneumothorax nur eine Komplikation eines an sich schon hoffnungslosen Leidens darstellte. Fast in allen Fällen stellte sich teils sofort, teils erst nach einiger Zeit Exsudatbildung ein. Vorwiegend handelte es sich um serös-eitrige und eitrige Exsudate. Wiederholt wurde nachträgliche Umwandlung der serösen und serös-eitrigen Formen in rein eitrige oder jauchige beobachtet. Anf den Verlauf aller Fälle im einzelnen einzugehen, verbietet sich angesichts der grossen Zahl und um monotone Wiederholungen zu vermeiden.

Die Heilungsaussichten des tuberkulösen Pneumothorax.

Völlige Heilung des Pneumothorax wurde nur in den drei Fällen Nr. 1 (der wahrscheinlich auch auf Tuberkulose beruhte), Nr. 9 und Nr. 15 erreicht. Das ist auf eine Gesamtzahl von 43 tuberkulösen Fällen berechnet nur ein geringer Bruchteil. Trotzdem kann man dies kein besonders ungünstiges Resultat nennen.

Drasche (19), der über ein grosses selbstbeobachtetes Material von 198 tuberkulösen Fällen berichtet, weiss nur einen wahrscheinlich geheilten Fall anzugeben und eine Besserung mit Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Allerdings konnte er nur bei einem Teile der „lebend Entlassenen" den weiteren Verlauf verfolgen, doch da die Gesamtzahl der Entlassenen trotz des fast fünffach grösseren Materials nur 14 betrug gegen 9 in Heidelberg, so bleibt die Statistik auf alle Fälle ungünstiger als die der Heidelberger Klinik.

West, der ebenfalls ein grosses Material von 167 Fällen beobachtet hat, erzielte schon wesentlich günstigere Resultate, doch kann man die von ihm beschriebenen 11 Heilungen nicht ohne weiteres mit denen anderer Autoren vergleichen, da bei einzelnen dieser Fälle



entweder die Heilung eine unvollständige war oder die tuberkulöse Entstehung zweifelhaft erscheinen musste, so dass nur sechs Heilresultate unanfechtbar sind. Davon heilten drei Fälle ohne jeglichen Erguss, wobei einmal auch das Grundleiden gebessert wurde. Drei weitere Fälle heilten mit serösem oder serös-eitrigem Erguss, sämtlich spontan oder durch Punktion, wie auch in dem Falle von Drasche. In einem Falle heilte zugleich auch die Tuberkulose völlig aus. — Es waren also in Anbetracht des grösseren Krankenmaterials die Heilerfolge etwa die gleichen wie in Heidelberg.

Blumbergs (11) Zusammenstellung aus der Königsberger Klinik verzeichnet überhaupt keinen geheilten tuberkulösen Pneumothorax.

U. Rose (86) sah unter 19 Fällen drei heilen, darunter zwei mit serösem Exsudat, die konservativ, und einen mit eitrigem Exsudat, der durch Rippenresektion behandelt wurde. — Ausserdem hat er 22 weitere geheilte Fälle von tuberkulösem Pneumothorax aus der ganzen Literatur zusammengestellt. Wenn ihm dabei einige entgangen sind, so erklärt sich dies bei der sehr zerstreuten Kasuistik leicht. Auch die hier angeführten Fälle wurden von ihm zum Teile noch nicht berücksichtigt. Zur Ergänzung der Aufstellung Ulrich Roses seien ausserdem hier noch erwähnt je ein geheilter Fall von: Rochelt (zitiert von Drasche), Albertsheim (zitiert von Drasche), Unverricht (Ebsteins Handbuch), Harris (zitiert Virchows Jahresbericht 1888), Lüsberg (zitiert in Virchows Jahresbericht 1893), Aron (Berlin 1902 bei Hirschwald), v. Schrötter junior, Zülzer (129).

Während man aus diesen statistischen Zusammenstellungen den Eindruck erhalten muss, dass ein geheilter tuberkulöser Pneumothorax ein beinahe seltener Glücksfall ist und dass der Pneumothorax eine sehr ernste Komplikation der Tuberkulose darstellt, haben andere Autoren auf Grund einiger günstigerer Erfahrungen in dem Pneumothorax sogar ein die Lungentuberkulose heilsam beeinflussendes Moment gefunden.

Spengler (98) hat in Davos 20 Pneumothoraxfälle mit sehr gutem Erfolge behandelt. Nur acht starben, sieben wurden ungeheilt entlassen, darunter zwei chronische Fälle ohne Exsudat; ein Fall heilte mit Zurücklassung eines serösen Exsudats mit gleichzeitiger völliger Ausheilung der Phthise. Vier Fälle wurden ideal geheilt, zugleich heilte in dreien der Fälle auch die Tuberkulose aus, in dem letzten Falle kam sie zum Stillstand. — Dieser schöne Erfolg ist bei lediglich konservativer Behandlung mit Hilfe systematischer Punktionen erzielt worden. Zweifellos sind auch die besonders günstigen klimatischen und hygienischen äusseren Verhältnisse dabei nicht ohne

Einfluss gewesen. Es ist dies ein Hinweis, dass man heilungsfähige Pneumothoraxkranke, bei denen man sich zur konservativen Behandlung entschlossen hat, nach Möglichkeit nicht in Hospitälern, sondern ebenso wie andere leichtere Phthisen in Heilstätten und unter gesunden hygienischen Verhältnissen behandeln sollte.

Spengler glaubt, die von ihm wiederholt beobachtete gleichzeitige Heilung von Tuberkulose und Pneumothorax auf die lange Kompression und Stillstellung der Lunge durch grosse Exsudate, deren Entstehung er für erforderlich hält, zurückführen zu sollen. Diese Anschauung geht wohl insofern zu weit, als auch ohne Exsudatbildung ein Pneumothorax heilen kann, wie die Zusammenstellung von Rose (86) und West (122) zeigt. Ohne Exsudat kann nach Spenglers Ansicht ein Pneumothorax nur in der allerersten Zeit seines Bestehens ausheilen, dann sei aber die Lungenkompression eine so kurze, dass von einer Einwirkung auf die Lungentuberkulose nicht die Rede sein könne. In den späteren Stadien sei die Entwickelung eines Exsudates sowohl zur Heilung der Lungenfistel erforderlich als auch zur Heilung der Tuberkulose durch langdauernde Immobilisierung der Lunge. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, sieht Spengler in der Bildung grosser Exsudate, soweit sie nicht purulente sind, einen Vorteil und sucht sie daher nach Möglichkeit zu fördern, wo nicht gar durch die Therapie herbeizuführen. Er hat sogar den Vorschlag gemacht, falls es auf andere Weise nicht gelingen sollte, durch Injektion von Höllensteinlösung eine Pleuritis zu erzeugen.

Der therapeutische Pneumothorax bei Lungentuberkulose.

Schon früher hat Späth (97) bei mehreren schweren Fällen von fieberhafter, progressiver Lungentuberkulose durch die spontane Bildung eines Pneumothorax einen verblüffenden Umschwung eintreten sehen. Das Fieber wurde coupiert, Husten und Auswurf nahmen bald ab; die Phthise wurde auf längere Zeit in der günstigsten Weise beinflusst und der Pneumothorax in den drei Fällen teils geheilt, teils wurde die Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt, obgleich ein Exsudat bestehen blieb. Diese Erfolge schreibt der Autor ausschliesslich der längere Zeit aufrecht erhaltenen Kompression der Lunge zu. Er rät daher mit aller Entschiedenheit, diese Erfahrung für die Therapie nutzbar zu machen, und in geeigneten Fällen von Phthise die Lunge durch einen künstlich erzeugten Pneumothorax zum Kollabieren zu bringen.

Ganz analoge Beobachtungen machte Forlanini (26), der dieselben auf dem medizinischen Kongress in Rom 1894 zur Sprache

brachte. Er sah in mehreren Fällen die Lungentuberkulose im Anschluss an einen hinzutretenden Pneumothorax ausheilen, was ihn veranlasste, die Lungenkompression durch Injektion von Gas zur Therapie der Phthise zu empfehlen. Am geeignetsten erschien ihm hierzu Stickstoffgas, weil dieses am langsamsten resorbiert wird (in extenso war mir die Publikation leider nicht zugänglich). Dass nicht nur der Pneumothorax, sondern auch grosse pleuritische Ergüsse auf den Verlauf der Tuberkulose einen günstigen Einfluss ausüben können, ist eine ziemlich weitverbreitete Anschauung, wenn man sie auch manchmal nur andeutungsweise ausgesprochen findet.

Bäumler (8) betont in seiner Abhandlung über die Pleuraempyeme bei Tuberkulösen ausdrücklich die „hemmende Wirkung" von Flüssigkeits- und Luftergüssen in die Pleura auf den tuberkulösen Lungenprozess; er rät deshalb bei Abwesenheit von Eiterkokken ein exspektatives Verfahren an.

Galliard (3) spricht den exsudativen Pleuritiden sogar einen massgebenden Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose zu. Er nennt sie „Pleurésies providentielles". (Von der Vorsehung geschickte, rettende Pleuritiden.)

F. E. Adams (1) berichtet über einen Fall von Tuberkulose, bei dem eine Caverne bestand und der an schweren Blutungen mehrere Wochen erfolglos behandelt wurde, bis durch Pneumothoraxbildung die Blutungen gestillt und eine auffallend schnelle Besserung erzielt wurde. Er schliesst daraus, dass die Erzeugung eines Pneumothorax auf künstlichem Wege, etwa durch Paracentese, einen günstigen Einfluss auf den Heilungsprozess sowohl initialer als auch schon in das Stadium des Zerfalls übergehender Phthisen haben müsse. Einen praktischen Versuch hat er jedoch nicht gemacht.

Den Gedanken, die Ruhigstellung der Lunge in Gestalt des Pneumothorax therapeutisch zu verwenden, hat zuerst der amerikanische Chirurg Murphy (72) in die Tat umgesetzt. Er gelangte hierzu auf Grund ganz analoger Anschauungen und Erfahrungen, wie sie oben angeführt sind. Auch wollte er das Prinzip der Immobilisierung und des Ausserfunktionsetzen tuberkulöser Organe, das in der Chirurgie mit soviel Erfolg, z. B. bei den Gelenkaffektionen, verwandt wird, auch auf die Therapie der Lungentuberkulose übertragen. Durch den Lungenkollaps, den er durch Einspritzung von Stickstoff in die Pleurahöhle erzielte, sollten auch die Heilung von Kavernen ermöglicht und bessere Bedingungen geschaffen werden sowohl für deren Drainage und Entleerung als auch für die Verklebung der Wände und die Obliteration durch Narbenkontraktion. Die sonst wenig aussichtsvolle Behandlung von Kavernen sollte an der starren Thorax-



wand kein Hindernis mehr finden. (Landerer (55), C. Spengler (98a), Turban (105a) u. a. haben bekanntlich das gleiche Ziel auf dem Wege ausgedehnter Rippenresektionen nicht ohne Erfolg zu erreichen gesucht.)

Murphy hat über fünf nach seiner Methode mit Stickstoffinjektionen behandelte Fälle berichtet, die, soweit sie eben reichen, nach meist mehrmonatlicher Behandlung günstige Verhältnisse aufweisen. Eine ernstliche Schädigung der Zirkulation und Atmung hat er durchaus nicht beobachtet und hält auch auf Grund einer Würdigung der physiologischen Daten in bezug auf Atemfläche, Atemvolumen und Zirkulation eine Lunge für völlig ausreichend zur Erhaltung des Organismus. Die Erzeugung eines stärkeren Überdrucks in der Brusthöhle und eine Verdrängung des Mediastinums müssen jedoch vermieden werden. Die Menge des zu injizierenden Stickstoffs variiert je nach den gegebenen Verhältnissen zwischen ca. 1 und 3½ Litern. Die Resorption des Stickstoffgases, die sich durch Röntgendurchleuchtung kontrollieren liess, erfolgte meist so rasch, dass schon nach 3—4 Wochen die Menge stark abgenommen hatte und wieder ergänzt werden musste. In einzelnen Fällen dauerte die Resorption über zwei Monate. Im ganzen empfiehlt Murphy zur Erzielung guter Erfolge die Behandlung 3—7 Monate lang fortzusetzen. — Ungeeignet zu dieser Therapie erscheinen Kranke, bei denen auch die andere Lunge ernstlicher erkrankt ist, oder bei denen stärkere Adhäsionen bestehen, die den Lungenkollaps verhindern, ferner solche mit geschwächtem Herzen.

Bei der Injektion werden Verletzungen der Lunge am besten vermieden durch Freilegung der Pleura durch einen kleinen Einschnitt und Durchstossen derselben mit der stumpfen Punktionsnadel. An technischen Gefahren sind ausserdem nach Möglichkeit zu vermeiden jegliche Infektion, subkutanes Emphysem, Verletzung der Arterien oder Gefässembolie, ferner Dyspnöe durch Injektion zu grosser Gasmengen.

Murphy gibt für die Injektionsbehandlung einen sehr einfach konstruierten Apparat an. Derselbe besteht aus einer graduierten, mit drei Schläuchen armierten Wulffschen Flasche, die aus einem Ballon oder einer Gasbombe durch Verdrängung sterilen Wassers gefüllt wird. Der zweite Schlauch lässt das Wasser in eine zweite Flasche entweichen, die, um den erforderlichen Druck zur Injektion zu erzeugen, etwas höher aufgestellt wird. Der dritte Schlauch führt zu der Injektionsnadel. Der auf das Gas ausgeübte Druck lässt sich nach Belieben regulieren, je nachdem man die zweite Flasche höher oder tiefer anbringt. — An Stelle der beiden Flaschen kann nach



Lemke (56) auch ein nach Art der bekannten Spirometer konstruierter Gasometer benutzt werden.

Die Versuche Murphys sind von anderen Ärzten in grösserem Massstabe fortgesetzt worden. Schell (94) wandte das Verfahren mit Erfolg bei schwerer Lungenblutung an, bei der die Seite, aus der die Blutung stammte, sicher zu bestimmen war.

Lemke (56) veröffentlichte 1899 nicht weniger als **53** von ihm selbst beobachtete Fälle, die mit Lungenkompression behandelt worden waren, darunter eine grössere Zahl ernsterer Fälle mit Kavernenbildung. Die Arbeit trägt den Charakter eines provisorischen Berichtes, so dass es sehr zu bedauern ist, dass derselben aus äusseren Gründen nicht die in Aussicht gestellten weiteren Publikationen gefolgt sind. — Man muss aus den Darlegungen Lemkes den Eindruck gewinnen, dass mit dem Verfahren zum mindesten grössere Gefahren nicht verknüpft sind. Wohl kam es in einem Falle im Verlaufe der Behandlung zur spontanen Bildung eines Pneumothorax mit Lungenfistel, der tödlich verlief; doch ist es zweifelhaft, ob dies auf die Therapie sich zurückführen lässt. Dasselbe gilt von einer nicht ganz aufgeklärten Hemiplegie, die möglicherweise auf Grund einer Luftembolie entstanden sein könnte. Im übrigen wird in den meisten Fällen ein günstiger Verlauf berichtet. Ein Teil der Kavernen soll nach mehrmonatlicher Behandlung nicht mehr nachzuweisen gewesen sein, andere bestanden fort. In einer ganzen Anzahl von Fällen soll, was besonders interessant erscheint, durch die Einleitung der Kompression ein sofortiger Fieberabfall herbeigeführt worden sein. Fast allgemein wurde durch die Pneumothoraxbildung vorübergehend eine Vermehrung des Sputums hervorgerufen, der jedoch dann nach wenigen Tagen eine erhebliche Abnahme folgte. Sehr häufig gingen die Pulszahlen herunter. Das Allgemeinbefinden war angeblich während der Behandlung ein derartig günstiges, dass nur einzelne Patienten auf kürzere Zeit das Bett hüten mussten, während die Mehrzahl ambulant behandelt werden konnten, zum Teil sogar leichten Beschäftigungen nachgehen konnten. Schwierigkeiten in der Wiederentfaltung der Lunge wurden anscheinend nicht beobachtet, dagegen wird mehrfach berichtet, dass wegen während der Behandlung erfolgter Bildung stärkerer Adhäsionen die Injektionen nicht wiederholt werden konnten. Von ernsteren pleuritischen Entzündungen wird sonst nichts erwähnt. Trotzdem man aus der Zusammenstellung einen günstigen Eindruck gewinnen kann, ist es doch unmöglich, darauf ein Urteil über den Wert der Methode zu basieren. Dazu ist eine noch so grosse Zahl summarisch gehaltener Krankengeschichten, zumal bei einer so vielgestaltigen Krankheit, wie die Tuberkulose,

völlig unzureichend. Das beweisen zweifellos die zahlreichen Enttäuschungen, die die Geschichte der Phthiseotherapie aufzuweisen hat. — Wenn seit Lemkes (56) Publikation weiteres über dieses Thema nicht veröffentlicht worden ist, so wäre es doch irrtümlich, annehmen zu wollen, dass die Verwendung des Pneumothorax als Heilmittel aufgegeben worden sei.

Nach einer brieflichen Mitteilung von Murphy sind vielmehr inzwischen im ganzen ca. 1600—1700 Injektionen vorgenommen worden mit befriedigendem Erfolge. 3—7 Monate anhaltende Kompression bei je 4 wöchentlichen Injektionen soll sich aufs beste bewährt haben. Besonders auffallend seien die schnellen Erfolge bei Blutungen und fieberhaften Prozessen. Auch werde das Allgemeinbefinden, Husten und Auswurf günstig beeinflusst.

Man wird danach weiteren Publikationen mit Interesse entgegensehen dürfen.

Sollte sich die Kompressionsbehandlung auch weiterhin als brauchbar erweisen und bewähren, so wäre damit ein neues Prinzip in die Therapie der Phthise eingeführt. Es wäre dann auch das mechanische Moment zur Geltung gebracht, soweit durch dieses Hindernisse, die der Vernarbung und Schrumpfung entgegenstehen, beseitigt werden können. Zugleich wäre das Problem der vollkommenen funktionellen Schonung des erkrankten Organs auch für die Lungen gelöst. Als ein wesentlicher Vorteil der Methode erscheint es, dass sie sich leicht mit dem hygienisch-diätetischen Heilverfahren kombinieren liesse und auch bei fieberhaften und destruktiven Prozessen noch anwendbar wäre, wo ersteres allein meist versagt.

Auch bei manchen nicht tuberkulösen chronischen Erkrankungen der Lunge, zum Beispiel Bronchiektasien eines Lappens, dürfte die Anwendung des Kompressionsverfahrens in Frage kommen.

Eingehendere pathologisch-anatomische Studien über den Einfluss langdauernder Kompression auf tuberkulöse Lungen liegen anscheinend noch nicht vor. Mit vereinzelten Beobachtungen und verstreuten Bemerkungen, die sich wohl aus der Literatur zusammentragen liessen, ist für die Bewertung der Kompressionsmethode natürlich wenig gewonnen. — Immerhin ist es von Interesse, dass Drasche (19), trotzdem sein enormes Material von Pneumothoraxkranken die schlechtesten Heilresultate aufwies, auf Grund der zahlreichen Autopsien den Eindruck gewann, dass das Grundleiden in der komprimierten Lunge ohne eigentliche Fortschritte weiterbesteht und nur ausnahmsweise frische Kavernen gefunden werden. Sobald aber das Exsudat eitrig sei und speziell die Lunge arrodiere, greife der tuberkulöse Prozess in derselben rasch um sich. In der nicht betroffenen Lungen-



seite verhalte sich das Lungenleiden mehr dem frühereren Verlaufe entsprechend.

Betrachtet man einerseits die im allgemeinen recht ungünstigen Heilungsergebnisse gerade der grössten Statistiken über den tuberkulösen Pneumothorax und andererseits die auffallend günstigen Erfolge anderer Beobachter in einer kleineren Zahl von Fällen; vergegenwärtigt man sich ferner die zum mindesten nicht aussichtslosen Bestrebungen, nach Murphys Methode den Pneumothorax bei der Tuberkulose therapeutisch zu verwenden, so kann man sich diese scheinbaren Widersprüche nur dadurch erklären, dass sich der tuberkulöse Pneumothorax und seine Gefahren aus einer Reihe pathologischer Faktoren von recht verschiedenartiger Dignität zusammensetzt.

Analysieren wir den Pneumothorax in diesem Sinne, so ergeben sich folgende Komponenten:

1. Der einfache Lungenkollaps und das Eindringen von Luft in die Pleurahöhle mit ihren mechanischen und sonstigen Einwirkungen auf den gesunden und kranken Organismus.
2. Die Natur des Grundleidens, der Zustand der befallenen und der anderen Lunge, Allgemeinbefinden, Kräfte und Ernährungszustand.
3. Das Bestehen einer Lungenfistel, deren Verschluss (ausser bei Thorakoplastik) die Vorbedingung der Wiederentfaltung der Lunge und der Heilung ist.
4. Die Wirkungen des Überdrucks (im wesentlichen Ventilwirkung:
   a) die akute Gefahr; b) die chronische Schädigung von Atmung und Kreislauf.
5. Die pleuritische Infektion mit allen ihren Gefahren und Komplikationen:
   Fieber, Toxinwirkung, Säfteverlust, Eiterung, Jauchung, Amyloid, Arrosion der Lunge und anderer Organe usw.

Es ergibt sich auf den ersten Blick, dass von diesen fünf Punkten bei Murphys „therapeutischem Pneumothorax bei Tuberkulose" nur die beiden ersten in Betracht kommen. Alle anderen Gefahren sind hier ausgeschaltet.

Bei dem traumatischen Pneumothorax bestehen die demnächst günstigsten Verhältnisse. Punkt 4 kommt fast nie zur Geltung, Punkt 5 nur selten. Auch Punkt 3 bietet keine grossen Gefahren, da die Verheilung einfacher Lungenwunden meist schnell erfolgt. Auch



braucht das Trauma (Punkt 2) nicht immer von Bedeutung zu sein. Während also hier alle diese vier Faktoren nur ausnahmsweise von ernsterer Bedeutung sind, fallen sie beim tuberkulösen Pneumothorax für gewöhnlich sämtlich schwer ins Gewicht, so dass sich seine ungleich schlechtere Prognose daraus leicht erklärt.

Bei der Behandlung nach Murphy lässt sich bei geeigneter Auswahl der Patienten die Gefahr aus Punkt 2 natürlich einschränken. Blieben also nur noch die etwaigen schädlichen Folgen des Eindringens von Luft und des Lungenkollapses übrig. Dass diese nicht sehr hoch zu veranschlagen sind, beweist nicht nur die praktische Erfahrung, nicht nur die glatte Heilung unkomplizierter traumatischer Pneumothoraxfälle, sondern auch die experimentelle und theoretische Untersuchung. Jedenfalls sind der spontan entstandene tuberkulöse Pneumothorax und der zu therapeutischen Zwecken angelegte Pneumothorax ohne Lungenfistel in prognostischer Beziehung zwei durchaus heterogene Dinge.

Schon Wintrich (124) konnte durch zahlreiche Tierexperimente den Nachweis führen, dass in die Pleurahöhle eingeführte Luft oder Gase dort keine schädlichen Wirkungen hervorriefen und vor allem keinerlei Entzündungserscheinungen auslösten. Es erfolgte vielmehr bei den verschiedenen angewandten Gasen in bald kürzerer, bald längerer Zeit ohne jegliche Störung die völlige Resorption. Szupok (109), der diese Versuche wiederholte, konnte sie nur bestätigen. Sowohl Sauerstoff als auch Kohlensäure wurden ziemlich schnell reaktionslos resorbiert. Wesentlich langsamer erfolgte die Aufsaugung des Stickstoffs wegen seiner geringeren Affinität zum Blute. Auch bei entzündeter Pleura wurde Luft injiziert, nachdem durch Höllensteinlösung eine akute seröse Pleuritis hervorgerufen worden war. Auch bei diesem Experiment wurde die Luft völlig resorbiert, wenn auch etwas langsamer. Der Versuch, künstlich auch eine eitrige Pleuritis zu erzeugen, misslang. Es konnte daher bei dieser die Resorption nicht geprüft werden. Zweifellos wäre jedoch das Resultat das nämliche gewesen, wie bei der serösen Entzündung, oder doch annähernd.

Die Resorptionsverhältnisse der Pleura bilden also ebensowenig eine Kontraindikation gegen die Kompressionsbehandlung der Tuberkulose nach Murphy, als sie für die geringe Heilungstendenz des tuberkulösen Pneumothorax verantwortlich gemacht werden können. Diese wird vielmehr einerseits durch die Natur des Grundleidens und die pleuritischen Komplikationen (Punkt 2 und 5), andererseits durch den ganzen Mechanismus des Pneumothorax (Punkt 1, 3 und 4) bedingt. Es sei letzterer daher hier vom theoretischen und experimen-



tellen Standpunkte aus beleuchtet, zumal dies auch für das Verständnis der Therapie von Bedeutung ist.

Mechanik des Pneumothorax.

a) Statik der normalen Lunge.

Will man sich über die mechanischen Verhältnisse klar werden, wie sie bei der Entstehung eines Pneumothorax auftreten und zu einer schweren Störung der Mechanik der Atmung führen, so gilt es, sich zunächst Rechenschaft zu geben über die Kräfte, die unter normalen Verhältnissen die Lunge in ihrem natürlichen Volumen erhalten. Der Pneumothorax ist rein mechanisch aufgefasst eine krankhafte Veränderung des Lungenvolumens und der Lungenbewegung. Es ergibt sich also die Frage, durch welche Momente diese bedingt sind.

Im gesunden Organismus befindet sich die Lunge, die ein elastisches Gewebe hat, in einem andauernden Zustande der Ausdehnung sowohl in der Inspirations- als der Exspirationsstellung. Es ergibt sich dies schon daraus, dass bei der Eröffnung des Thorax die Lunge, dem Zuge ihrer Elastizität folgend, sich wesentlich stärker kontrahiert, als dies auch in der forcierten Exspirationsstellung möglich wäre. Zur Erklärung dieses andauernden Zustandes der Dehnung, in dem sich die Lunge im Leben befindet, hat Hermann angeführt, dass beim Neugeborenen dieses Verhältnis noch nicht bestehe, und infolgedessen auch die Pleurahöhle unter einem dem atmosphärischen gleichen Druck stehe. Nun solle aber die Lunge weniger schnell wachsen als der Thorax und dadurch eine Dehnung der Lunge herbeigeführt werden.

Die Lungenelastizität hat also andauernd das Bestreben, einen Kollaps der Lunge herbeizuführen. Dieses Bestreben steigert sich natürlich je nach dem Grade der Inspiration und Ausdehnung der Lunge immer mehr. Wenn es trotzdem unter normalen Verhältnissen nicht hierzu kommt, so liegt dies an einer entgegenwirkenden gleichgrossen Kraft, nämlich der Elastizität der Thoraxwandungen einschliesslich Zwerchfell und Mediastinum. Es lässt sich dies grobsinnlich dadurch veranschaulichen, dass bei der Eröffnung des Thorax an der Leiche nicht nur die Lunge kollabiert, sondern gleichzeitig auch das Zwerchfell nach abwärts rückt und die Rippen eine Bewegung nach auswärts ausführen. (Tendeloo (102) P. Bert., zit. v. Tendeloo).

Beide Kräfte befinden sich im Zustande des physikalischen Gleichgewichts. Die konzentrisch wirkende Kraft der Lungenelastizität wird



auf die Thoraxwand unmittelbar durch die Adhäsion der Pleurablätter übertragen. Es ist dies ein Punkt, der vielfach nicht genügend beachtet worden ist. In der Tat übt die kapillare Flüssigkeitsschicht zwischen den beiden Pleurablättern auf diese eine sehr bedeutende Anziehungskraft aus.

Die Versuche von Samuel West (121, 122), unter möglichst der Wirklichkeit entsprechenden Verhältnissen auch für aufeinandergelegte Serosastücke die Grösse der Adhäsionskraft zu bestimmen, haben festgestellt, dass die Klebekraft der Serosaflächen unter allen Umständen selbst auf der Höhe forcierter Inspiration genügt, dem Zuge der Lungenelastizität zu widerstehen. Allgemein gültige Werte hat West nicht feststellen können, zumal dieselben wechseln und mit zunehmender Spannung der Serosa wachsen. Letztere Tatsache ist insofern von Bedeutung, als ja in vivo bei der Inspiration zugleich mit der höheren Spannung der elastischen Lunge auch die Pleuraflächen stärker gespannt werden, so dass auch die Adhärenz zunehmen muss und in verstärktem Masse der Trennung der Pleurablätter entgegenwirkt.

Die Adhäsion der Pleurablätter setzt einer seitlichen Verschiebung der einander berührenden Flächen kein Hindernis entgegen; doch wird durch dieselbe verhindert, dass sich in irgend einer Phase der Atmung die Pleurablätter voneinander lösen und eine Pneumothorax- oder Hydrothoraxbildung eintritt, wie man angesichts des konzentrisch wirkenden Zuges der Lunge sonst wohl erwarten könnte. Der sogenannte negative Druck (Donders) hat unter normalen Verhältnissen keine reale Existenz, er stellt nur einen virtuellen Faktor dar, er ist gewissermassen latent und tritt erst dann in die Erscheinung, wenn man — in dem Bestreben, ihn nachzuweisen — an einer bestimmten Stelle die Adhäsion der Pleurablätter ausgeschaltet hat. (Brauer.) Die Pleuraflächen sind durch die Adhäsionskraft — rein praktisch betrachtet — ebenso fest miteinander verbunden, wie durch eine organische Verklebung, z. B. pathologische Verwachsungen, nur mit dem Unterschiede, dass erstere freie seitliche Exkursionen gestattet. Durch diese feste Verbindung des viszeralen und parietalen Pleurablattes werden daher auch die Atembewegungen von Thoraxwandung und Zwerchfell, die durch die Atemmuskulatur bedingt sind, unmittelbar auf die Lunge übertragen werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass auch für die Druckverhältnisse in der normalen Pleurahöhle die von der kapillaren Flüssigkeitsschicht auf deren Wandungen ausgeübte Adhäsionskraft der entscheidende Faktor sein muss. Nun findet man aber ganz allgemein



in der Literatur die Angabe, in der Pleurahöhle des Gesunden sei der Druck ein negativer. Das ist streng genommen nicht richtig, da der negative Druck erst einsetzen kann, nachdem die Adhärenz durch Pneumo- oder Hydrothoraxbildung überwunden ist. Der negative Druck wäre also gewissermassen ein Pneumothoraxsymptom. Auf diese Tatsachen hat Brauer mit dem grössten Nachdruck hingewiesen. Nun hat man aber nicht nur seht häufig an Tieren, sondern neuerdings auch an gesunden Menschen (Aron [3]) auf manometrischem Wege den intrapleuralen Druck zu bestimmen gesucht und hat dabei negative Werte festgestellt. Diese erklären sich daraus, dass die Messungen überhaupt erst zustande kommen konnten, nachdem die beiden Pleurablätter, sei es nun durch Luft, Flüssigkeit (Blut) oder den eingeführten Fremdkörper voneinander abgehebelt und dadurch die Adhäsion wenigstens lokal ausgeschaltet war. Aron gibt übrigens in anderem Zusammenhange an, verschiedentlich mit Messungen an Gesunden keinen Erfolg gehabt zu haben. Im allgemeinen genügen freilich verschwindend geringe Mengen von Gas oder Flüssigkeit, um den negativen Druck in die Erscheinung treten zu lassen.

Immerhin ist die Tatsache, dass es häufig trotz Verletzung der Lunge durch ein Trauma nicht zur Pneumothoraxbildung kommt, eine praktisch wichtige Bestätigung der Auffassung, dass in der Pleurahöhle des Gesunden kein negativer Druck herrscht. Die Häufigkeit solcher Fälle, besonders bei Rippenverletzungen, betonen Turner (106) und West (122); sie glauben dieselbe durch die Adhäsion erklären zu müssen, der oft keine genügend grosse Kraft entgegenwirke, um die Pleura abheben zu können.

b) Die verschiedenen mechanischen Formen des Pneumothorax.

Kommt es zur Bildung eines Pneumothorax, so ist der Effekt dieser Störung der Atmungsmechanik in den einzelnen Fällen und in den verschiedenen Phasen der Erkrankung ein recht ungleichwertiger. Man hat daher schon lange mehrere mechanisch-differente Formen des Pneumothorax unterschieden, die die Grundlage bilden für das Verständnis der Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungen, soweit sie durch die Menge und die Druckverhältnisse der in den Thorax eingedrungenen Luft bedingt sind. Es sind also in erster Linie Unterschiede quantitativer Natur, die die Grösse des mechanischen Insults erklären. Doch sind dieselben auch in quali-

24*



tativer Hinsicht von Bedeutung für die Entstehung wichtiger Komplikationen und vor allem für die Beurteilung der Therapie.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Formen des Pneumothorax:

1. Den offenen Pneumothorax, bei welchem durch die Fistel die Pneumothoraxluft mit der atmosphärischen bei In- und Exspiration kommuniziert. Dies kann natürlich nur in einer Minderzahl von Fällen eintreten, da für das Zustandekommen eines offenen Pneumothorax eine weite Kommunikation zwischen Bronchus und Pleurahöhle erforderlich ist, die auch bei gänzlich kollabierter Lunge sich nicht verlegt und daher starre Ränder, einen grösseren Substanzverlust und einen geradlinigen Verlauf der Fistel zur Voraussetzung hat. Es ist dies noch am häufigsten bei den auf nicht tuberkulöser Basis entstandenen Fällen. Beim tuberkulösen Pneumothorax findet man jedoch diese Form des Pneumothorax ziemlich selten. Der Druck in dem offenen Pneumothorax muss angesichts der freien Verbindung nach dem Bronchialbaum in mittlerer Ruhestellung dem atmosphärischen gleich sein. Bei der Inspiration wird sich mit zunehmender Erweiterung des Thorax eine leichte Luftverdünnung und damit ein negativer Druck einstellen, während umgekehrt bei der Exspiration die Pneumothoraxluft etwas komprimiert wird, so dass in derselben positiver Druck entsteht. Es ergibt sich von selbst, dass, je weiter die Fistel, um so geringer die Druckschwankungen sein müssen und umgekehrt bei engerer Fistel und dadurch behindertem Druckausgleich die Druckschwankungen zunehmen müssen. Es liegen also hier recht einfache Verhältnisse vor. Eine Lunge mit offener Fistel wird sich an der Atmung nur ganz unwesentlich beteiligen können und bei In- und Exspiration nur ganz geringfügige Exkursionen machen, die bei weiterer Fistelöffnung bis auf Null herabsinken. Die erkrankte Lunge kommt also für die Atmung praktisch nicht in Betracht. Beim offenen Pneumothorax wird zunächst der durch die Retraktion der Lunge gegebene Raum durch Luft ausgefüllt; doch ist damit der Effekt desselben nicht erschöpft, da sich nach Beseitigung der Adhäsion der Pleuraflächen, wie schon oben hervorgehoben, der Thorax noch ausdehnt und das Zwerchfell nach abwärts disloziert wird. Auch wird das Mediastinum nach der gesunden Seite verschoben, da dasselbe jetzt dem Zuge der Elastizität der gesunden Lunge nachgibt, der vor dem Eintreten des Pneumothorax von der anderen Seite durch den gleichen entgegenwirkenden Zug kompensiert wurde. Hierdurch wird natürlich auch die gesunde Lunge in ihrer Tätigkeit geschädigt, da durch die Verschiebung des Mediastinums die Ausdehnungsmöglichkeit derselben sehr bedeutend eingeschränkt wird.

Nach den Untersuchungen von Weil und Thoma (118), Unverricht (107—110) und Aron (3), denen wir die genauere Kenntnis des Mechanismus des Pneumothorax verdanken, ist dieser Punkt von grosser Bedeutung. Der Nutzeffekt der Atmung wird nämlich durch die blosse Ausschaltung einer Lunge verhältnismässig wenig geschädigt und kann durch die andere Lunge gut ausgeglichen werden. Dagegen werden die in der Zeiteinheit eingeatmeten Luftmengen durch die Einengung der gesunden Lunge alsbald beträchtlich herabgesetzt und auch die Zirkulation geschädigt. Es tritt diese Gefahr natürlich noch viel mehr in den Vordergrund bei den mit erheblichen Drucksteigerungen einhergehenden Pneumothoraxformen, bei denen auch die Verdrängung des Mediastinums eine wesentlich grössere ist.

2. Der Ventilpneumothorax stellt bei weitem die häufigste Form des Pneumothorax dar, besonders in den auf Basis tuberkulöser Erkrankung entstandenen Fällen. Der Mechanismus desselben bringt in seinem Gefolge besondere Gefahren für den Patienten mit sich und ist daher nicht nur theoretisch, sondern auch aus praktischen Gründen von grösserem Interesse. Man kann wohl sagen, dass fast alle Fälle von Pneumothorax tuberculosus zur Form des Ventilpneumathorax zu rechnen sind. Man darf dabei nicht nur an die mit hochgradigsten dyspnoischen Erscheinungen einhergehenden, rasch tödlich verlaufenden Fälle von sogenanntem Pneumothorax acutissimus denken, sondern dahin gehören auch zahlreiche Fälle, bei denen nur vorübergehend ernstere Dyspnöe aufgetreten ist, um dann bald nach erfolgter Anpassung des Patienten an die veränderten Atmungsbedingungen wieder nachzulassen. Vielfach treten, besonders bei indolenten Personen, nur relativ geringfügige Erscheinungen auf, obgleich sich objektiv der Nachweis eines Ventilpneumothorax erbringen lässt. Durch Perkussion und Auskultation ist dies allerdings nicht sicher zu erweisen,. wohl aber durch Druckmessungen in der Brusthöhle. Aron (3) berichtet über einen Fall von geheiltem Pneumothorax, in dem durch Druckmessung das Vorhandensein einer Ventilwirkung nachgewiesen werden konnte, obgleich die Erscheinungen so gering waren, dass der Kranke noch eine Zeitlang hatte weiterarbeiten können. — Leider sind bisher derartige Messungen an grösserem Krankenmaterial nicht durchgeführt worden, obgleich sie leicht auszuführen und nicht unwichtig für die Beurteilung der Prognose und Therapie sein würden. — Für den Ventilpneumothorax ist das charakteristische das Verhalten der Fistel, die ein Entweichen der in die Pleurahöhle eingedrungenen Luft bei der Exspiration verhindert, einem Eindringen der Luft aber kein Hindernis entgegensetzt. Es



wäre durchaus irrig anzunehmen, dass dies durch ein wirkliches klappen- oder segelartig wirkendes membranöses Ventil bedingt sei. Derartige Membranen oder Pseudomembranen sind als Verschluss der Fistelöffnung, falls sie überhaupt vorkommen, jedenfalls ausserordentlich selten. Solange nach erfolgter Perforation der Lungenoberfläche in solchen Fällen der Kollaps der Lunge noch kein vollständiger ist, was bei Vorhandensein zahlreicherer leichter Adhäsionen häufig einige Zeit dauern kann, wird sich ein Ventilpneumothorax nicht viel anders verhalten, als etwa ein im Entstehen begriffener offener Pneumothorax. Das heisst, die Fistel braucht exspiratorisch noch durchaus nicht geschlossen zu sein. Anders, nachdem die Lunge völlig kollabiert ist, die Wandungen des Fistelganges sich aneinandergelegt habenund der bei der Exspiration in der Brusthöhle der erkrankten Seite entstehende Druck die Ränder der Fistel fest aufeinandergepresst hat. Es kann dann trotz hohen Druckes von aussen keine Luft nach dem Bronchus durchdringen, während von diesem aus, der zentral stets sein freies Lumen behält, Luft von dem Bronchialbaum nach der Peripherie durchdringen kann, sobald der erforderliche Druck vorhanden ist, um die Wandungen des Fistelganges voneinander abzudrängen. — Es ist also ersichtlich, dass eine Klappe für die Ventilwirkung gar nicht erforderlich ist. Meist pflegt bei den Tuberkulösen die Perforation von einer peripher gelegenen kleinen Kaverne aus nach der Pleurahöhle zu stattzufinden, während die kleine Kaverne durch einen mehr oder minder gewundenen Gang mit einem kleinen Bronchus in Verbindung steht. In der Regel ist dieses Zwischenstück zwischen Bronchus und kleiner Kaverne tuberkulös infiltriert, und haben sich die Wandungen desselben nach erfolgtem Kollaps der Lunge fest aneinandergelegt (Duplant) [22].

Wie wir sehen, gestattet die Konfiguration der Fistel zunächst den völligen Kollaps der Lunge und weiterhin die andauernde Vermehrung der Luft im Brustraume, in den sie in der Inspirationsphase eindringt. Letztere erzeugt im Thorax einen negativen Druck, so dass die im Bronchialbaum unter atmosphärischem Druck stehende Luft das Bestreben erhält, der Saugkraft des Thorax folgend, durch die Fistel hindurchzutreten. Da ein Wiederaustreten durch dass Ventil verhindert wird, so wird die Menge der Luft zunehmen, solange bei der Inspiration ein negativer Druck auftritt. In der Exspiration wird aber positiver Druck herrschen. Ist der Punkt erreicht, bei dem selbst bei maximaler Inspiration kein negativer Druck mehr auftritt, so ist kein Druckgefälle, keine Ansaugung mehr vorhanden und es kann durch die Atmung keine Luft mehr hineingepumpt werden. Es steht in diesem Moment die Pneumothoraxluft, bei tiefster In-



spiration auf der Höhe der Bewegung, auf atmosphärischem Druck, während mit zunehmender Exspirationsbewegung der Druck immer stärker positiv wird. Das Maximum dieses positiven Druckes würde also ganz der Tiefe der Atmung entsprechen und für dieselbe einen Massstab bilden. Käme demnach für die Ventilwirkung nur der Einfluss der In- und Exspirationsbewegungen in Frage, so könnte in einem Pneumothorax nie ein höherer positiver Druck entstehen, als der Differenz zwischen dem exspiratorischen und inspiratorischen Druck, mit anderen Worten der Atemtiefe entspricht. Es wäre also für die Drucksteigerung im Brustraume eine enge Grenze gezogen, welche sich durch Vermeidung exzessiver Atembewegungen noch weiter einschränken liesse. Trotzdem findet man manchmal beim Ventilpneumothorax ganz enorme positive Druckwerte, die sich durch die Atembewegungen in der Weise kaum erklären lassen. Es müssen also noch andere Kräfte im Spiel sein, die das Ventil funktionieren lassen. In erster Linie muss man an Drucksteigerungen der Luft innerhalb des Bronchialbaumes denken; die kleine Drucksteigerung bei der gewöhnlichen Exspiration kommt hierfür nicht in Frage, da sie viel zu unbedeutend ist. Dagegen kann vorübergehend ein sehr hoher intrabronchialer Druck beim Husten, d. h. bei gewaltsamer Exspiration mit geschlossener Stimmritze, entstehen, der sehr wohl geeignet ist, weitere Luft durch die Fistel hindurchzudrängen. Das ist jedoch nur dann möglich, wenn die kranke Brustseite beim Hustenstosse weniger stark in Tätigkeit tritt als die gesunde. In der Tat ist aber klinisch der völlige Stillstand der erkrankten Brust und Zwerchfellhälfte bei völlig kollabierter Lunge leicht nachzuweisen und die radiographische Untersuchung hat dafür eine völlige Bestätigung ergeben (Duplant) [22]. Würden beim Husten beide Thoraxhälften in gleicher Weise mitarbeiten, so würde die Pneumothoraxluft unter dem gleichen Drucke stehen, wie die intrabronchiale, ja bei schon vorhandener intrapleuraler Drucksteigerung vielleicht unter noch etwas höherem. Ein Durchtritt von Luft wäre also ausgeschlossen.

In Wirklichkeit bildet die kollabierte kranke Lunge nur ein untätiges Anhängsel, gewissermassen ein Divertikel der gesunden, von der es, sobald der erforderliche Druck vorhanden ist, aufgeblasen resp. mit Luft durchströmt werden kann.

Für die grossen Drucksteigerungen im Ventilpneumothorax sind also einmal die tiefen Atemzüge und dann der Husten in erster Linie verantwortlich zu machen. Für die Therapie ergibt sich daraus die Nutzanwendung, dass der Husten nach Möglichkeit durch reizstillende, narkotische Mittel bekämpft werden muss, während es andererseits für den Patienten nützlich ist, sich an eine flachere



Atmung zu gewöhnen. Die grösste Gefahr, die aus der Mechanik des Ventilpneumothorax resultiert, beruht auf der durch ihn hervorgerufenen oft hochgradigen seitlichen Verschiebung des Mediastinums, die mit einer Verdrängung und Abknickung des Herzens und der grossen Gefässe verbunden ist und auch die gesunde Lunge zu einem beträchtlichen Teile ausschaltet. Bei jüngeren Individuen mit nachgiebigem elastischen Mediastinum ist dies um so eher der Fall, als sie auch kraft der höheren Elastizität des Thorax am besten zu exzessiven Atembewegungen befähigt sind. — Schliesslich ist noch ein Moment in Betracht zu ziehen, das unter Umständen für die Entstehung hoher Drucksteigerungen in der Pleurahöhle ins Gewicht fallen kann und das im allgemeinen bisher wenig gewürdigt worden ist. Ich meine die in der Mehrzahl der Fälle von Pneumothorax auftretenden, vielfach voluminösen serösen oder eitrigen Exsudate. Genauere Untersuchungen über den Einfluss derselben auf den Druck im Pneumothorax habe ich in der einschlägigen Literatur nicht finden können. (Vgl. Fall 10, bei dem nach völliger Luftresorption das Exsudat bei der Punktion noch einen hohen positiven Druck erkennen liess.)

3. Der geschlossene Pneumothorax ist keine selbständige Form, sondern nur eine Phase im Verlaufe des offenen oder des Ventilpneumothorax und bietet daher auch keine so charakteristischen einheitlichen Druckerscheinungen. Erfolgt der Verschluss der Fistel an einem hochgradigen Ventilpneumothorax, so bietet er anfangs dieselben Druckerscheinungen wie dieser. Mit fortschreitender Luft resorption stellt sich dann in der Inspiration ein negativer Druckein, sobald während dieser die Thoraxwände einen die eingeschlossene Luftmenge übersteigenden Hohlraum zu umschliessen beginnen. Es tritt dann allmählich ein Stadium ein, in dem die Druckverhältnisse denen des offenen Pneumothorax analog sind, bis schliesslich auch exspiratorisch negativer Druck sich einstellt. Geht die Resorption ungestört weiter, so kann schliesslich Heilung und Herstellung normaler Verhältnisse erfolgen. Aron (3) ist es gelungen, an einem derartigen günstig verlaufenen Fall durch exakte Messung die Anderungen der Druckerscheinungen in allen ihren Phasen zu verfolgen.

Der offene, der geschlossene und der Ventilpneumothorax sind übrigens nur typische Formen, zwischen denen sich alle Übergänge finden. Häufig findet sich übrigens bei einem und demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten bald die eine, bald die andere Form entwickelt. So kann z. B. anfangs nach der Perforation ein partieller Pneumothorax mit den Erscheinungen einer offenen Fistel auftreten,

er kann dann später unter Lösung leichterer Adhäsionen zum totalen Pneumothorax mit ventilartig wirkender Fistel werden, um schliesslich in den geschlossenen Pneumothorax sich umzugestalten. Dabei kann anfangs der Verschluss ein bloss funktioneller sein, durch die Wirkung des hohen positiven intrapleuralen Druckes auf das Ventil. Im Anschluss an den funktionellen kann sich dann allmählich der organische Verschluss der Fistel herausbilden.

c) Die Höhe des intrapleuralen Druckes bei Pneumothorax.

Die grundlegenden Arbeiten über die Mechanik des Pneumothorax, sowohl auf experimenteller als auch klinischer Basis, verdanken wir den eingehenden Arbeiten von Weil.

Von ihm stammen auch die ersten exakten an Tieren ausgeführten Messungen des bei Pneumothorax bestehenden Druckes.

Um den intrapleuralen Druck für den normalen Menschen zu bestimmen, hat schon Donders (zitiert von Aron) an der Leiche Versuche gemacht, indem er in die Trachea ein Manometer luftdicht einband und alsdann die Brusthöhle eröffnete. Er ging dabei von der richtigen Anschauung aus, dass der Massstab der Druckwerte durch die Elastizität der Lunge gegeben sein müsse. Er fand auf diesem Wege für mittlere Stellung der Lunge — 6 mm Hg Druck.

Weil ging in der Weise vor, dass er durch Einführung von Kanülen durch die Thoraxwand eine direkte Übertragung des intrapleuralen Druckes auf ein mit der Kanüle in Verbindung stehendes Manometer ermöglichte, an dem man die Druckschwankungen verfolgen konnte.

Neuerdings hat dann Aron diese Methode auch beim Menschen zu Messungen des Pneumothoraxdruckes verwandt, indem er sie in geeigneter Weise adaptierte und ausbaute. Zunächst wandte er aus Zweckmässigkeitsgründen ein Glyzerinmanometer an, von dem durch Schwimmer und Schreibhebel die Schwankungen des Druckes auf einer rotierenden Trommel registriert werden konnten.

Diese Messungen, die er zur Grundlage einer ausführlichen Monographie gemacht hat, wurden vielfach im Anschluss an therapeutische Massnahmen ausgeführt, z. B. Bülausche Drainage oder Punktion. Es wurde dann das Manometer durch ein Zweigrohr an den ableitenden Drain oder Schlauch angeschlossen, so dass das Experiment ohne Störung der Therapie leicht zu bewerkstelligen war.

1. An einer mit Bülauscher Aspirationsdrainage behandelten Empyemkranken, bei der die Lunge durch die Wirkung dieser Be-



handlung schon wieder zur Entfaltung gelangt war, erhielt Aron für den intrapleuralen Druck folgende Mittelwerte:

— 4,5 bis — 6,85 mm Hg bei Inspiration,
— 1,9 bis — 3,9 mm Hg bei Exspiration.

Bei dieser Versuchsanordnung waren ähnliche Verhältnisse gegeben wie beim Gesunden.

2. Es wurden bei einem Gesunden (wie schon oben besprochen) Messungsversuche im Anschluss an eine Punktion gemacht. Infolge der Reizung durch die Punktionsnadel wurde nur oberflächlich geatmet. Es ergab sich dabei als Mittelwert:

— 4,64 mm Hg für Inspiration,
— 3,02 mm Hg für Exspiration.

3. Die Druckverhältnisse bei Pneumothorax mass auch Aron zunächst an Tieren. Dabei lassen sich freilich die drei Formen desselben nur mutatis mutandis experimentell darstellen. Der offene Pneumothorax wurde durch offene Brustfistel markiert, der geschlossene durch Luftinjektion, desgleichen auch der Ventilpneumothorax durch andauernd wiederholte Injektion einer kleinen Luftmenge. Weil hatte hingegen ein wirkliches Ventil in die Thoraxwand eingeschaltet. Zugleich wurde auch die Veränderung des Blutdrucks gemessen und die Beeinflussung des Drucks der gesunden Seite studiert, dabei erwies sich die Schädigung auch der gesunden Lunge proportional dem auf dem Mediastinum lastenden Drucke.

4. An einem Kranken mit Ventilpneumothorax und hochgradiger Dyspnöe wurden vor der Punktion hohe Druckwerte festgestellt:

+ 10,40 mm Hg bei Exspiration }
+ 7,93 mm Hg bei Inspiration } als Mittelwerte.

5. An einem Kranken mit geschlossenem Pneumothorax, der sich aus einem Ventilpneumothorax entwickelt hatte, wurden gemessen:

inspiratorisch + 0,4 mm Hg }
exspiratorisch + 5,0 mm Hg } Mittelwerte.

6. An einem Empyemoperierten, bei dem die schon entfaltete Lunge zufällig durch Lufteintritt vorübergehend kollabiert war und der somit ganz analoge Verhältnisse bot wie bei offenem Pneumothorax, wurden gemessen:

— 2,62 mm Hg Inspiration }
+ 1,01 mm Hg Exspiration } Mittelwerte.

7. Es gelang, die Druckveränderungen bei der Heilung eines Ventilpneumothorax in allen Phasen zu verfolgen.

Häufig kann es für die Beurteilung der einzuschlagenden Therapie von Wert sein, zu wissen, ob ein Verschluss der Fistel schon eingetreten ist. Dies objektiv festzustellen gelingt durch die Druck-



messung, nachdem man punktiert und eine mässige Menge Luft oder Exsudat aspiriert hat. Ist die Fistel geschlossen, so müssen sich alsdann negative Werte ergeben. — Die Druckmessungen sind also auch praktisch zu verwerten.

d) Der Einfluss des Pneumothorax auf die Lungentätigkeit.

Auch über den Einfluss der verschiedenen Formen des Pneumothorax auf die respiratorische Tätigkeit der Lungen, haben eine Anzahl von Forschern auf dem Wege des Tierexperimentes Aufklärung zu schaffen gesucht. Besonders zu nennen sind die Arbeiten von Weil und Thoma (118), von Guttmann (37), Leichtenstern (57), Kreps (52) und Blumenthal (12). Das Mass der Lungenfunktion stellt die Atemgrösse dar, d. h. die in der Zeiteinheit eingeatmete Luftmenge, die ihrerseits wieder durch zwei Faktoren hauptsächlich bestimmt wird, nämlich die Atemfrequenz und die Tiefe der Atmung, d. h. die Grösse der Atembewegungen des Thorax. Der Organismus muss bestrebt sein, der durch den Pneumothorax gesetzten Schädigung des Nutzeffekts der Atmung entgegenzuarbeiten. Er kann dies durch grössere Frequenz oder grössere Tiefe der Atmung erreichen, innerhalb gewisser Grenzen sogar überkompensieren.

Im allgemeinen stellte sich bei den Versuchstieren bei offenem Pneumothorax eine Zunahme von Atemtiefe und Frequenz ein, die der Weite der Fistelöffnung und dem dadurch geschaffenen Arbeitsverlust proportional war.

Wurde durch Injektion von grossen Luftmengen ein hoher Druck, wie beim Ventilpneumothorax, geschaffen so trat Verflachung und starke Frequenz der Atmung auf. Beim geschlossenen Pneumothorax in seinen verschiedenen Abstufungen ergaben sich recht wechselnde Resultate.

Überhaupt ergaben diese Versuche im einzelnen manche Widersprüche. Tiere mit schneller Atmung reagierten nicht in der gleichen Weise auf den Insult, wie langsam atmende. Auch waren die Narkose und sonstige Verhältnisse von Einfluss. Wir dürfen also das Ergebnis des Tierversuchs hier nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen. Es muss angenommen werden, dass der Organismus die Fähigkeit hat, sich innerhalb weiter Grenzen in individueller Weise den Verhältnissen anzupassen. Erst, wenn durch steigende Luftmengen in dem gedehnten Brustkorbe tiefere Atemzüge nicht mehr möglich sind, da die Exspirationsstellung des



Brustkorbes nicht mehr erreicht wird, beginnt die Lebensgefahr. Genügt dann nicht eine Beschleunigung der Atemfrequenz, um den Ausgleich herbeizuführen, so ist der Tod die unvermeidliche Folge.

Inwieweit die Kompensationsbestrebungen des Organismus erfolgreiche sind, gibt die Atemgrösse an. Weil und Thoma, sowie Blumenthal haben daher genaue volumetrische Messungen der Atemluft an Tieren vorgenommen. Dabei ergab sich, dass durch Einspritzung geringer Luftmengen in die Pleura das Minutenvolumen der Atemluft überhaupt nicht verändert wird. Unbedeutende Störungen werden also leicht kompensiert.

Bei in- oder exspiratorisch geschlossenem Pneumothorax, sowie bei offenem Pneumothorax mit Fistelöffnung von weniger als 6 mm nahm das Minutenvolumen zu. — Der tierische Organismus sucht also hier die Schädigung des Lungengaswechsels, die durch die fast völlige Ausschaltung einer Lunge gegeben ist, durch Zufuhr erhöhter Luftmengen auszugleichen.

Beim Ventilpneumothorax hingegen, sowie beim offenen Pneumothorax mit Fistelöffnung von mehr als 6 mm sinkt das Minutenvolumen unter die normale Grösse herab (Blumenthal).

Die Kompensationskraft findet also hier eine Grenze. Immerhin kann der Körper sich auch an eine etwas verminderte Atemgrösse bis zu einem gewissen Grade und für längere Zeit anbequemen. Eine Sauerstoffarmut des Blutes und eine gewisse Dyspnöe ist hiermit aber gegeben und kann bei weiterer Verschlechterung der mechanischen Bedingungen des Gaswechsels eine Lebensgefahr bedeuten.

Die hier angedeutete spontane Regulierung der Atmung bei Eintritt eines Pneumothorax ist nach Sackur (90) auf die Einwirkung des bei diesem Leiden stets sauerstoffarmen Blutes auf das Atmungszentrum zurückzuführen. Der Kohlensäuregehalt des Blutes ist dabei ein recht wechselnder. — In der Tat lässt sich nachweisen, dass selbst bei vermehrtem Minutenvolumen ein normaler Sauerstoffgehalt des Blutes nicht erreicht wird. Letzterer kann vielmehr bis auf die Hälfte herabsinken. Dass die Regulierung der Atmung nicht auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, glaubt Sackur dadurch beweisen zu können, dass nach Durchschneidung der Vagi die Kompensation doch eintrat und das Minutenvolumen nicht sank, obgleich die Atemfrequenz nach der Durchschneidung nicht sich steigerte, wie man es sonst beim Pneumothorax gewöhnlich beobachtet.



e) Die Einwirkung des Pneumothorax auf den Blutdruck und die Zirkulation.

Der Einfluss des Pneumothorax auf die Blutzirkulation und speziell den Blutdruck ist ebenfalls von einer Reihe von Forschern wie Lichtheim (64), Rosenbach (87), Tigerstedt (104), Knoll (49), Lieven (66), Hnátek (40), Sackur (90, 91) und Aron (3) eingehend an der Hand von Tierversuchen studiert worden. Es ergab sich dabei die bemerkenswerte Tatsache, dass Herz und Gefässe in erstaunlichem Masse die Fähigkeit besitzen, selbst weitgehende Kreislaufsstörungen zu überwinden, wie sie beim Pneumothorax durch Kollaps einer Lunge, Verdrängung des Herzen, Abknickung und Kompression der grossen zuführenden und ableitenden Gefässe und anderes mehr gegeben sind.

Tigerstedt zeigte, dass die durch völligen Kollaps einer Lunge oder durch gänzliche Ausschaltung derselben aus dem Lungenkreislauf erhöhte Arbeitslast vom Herzen ohne Schwierigkeiten getragen werden kann. Eine Veränderung des Blutdrucks hat das nicht zur Folge. Rosenbach fand, dass selbst eine Verdrängung von zwei Dritteln des gesamten beiderseitigen Pleuravolumens keine Schädigung des arteriellen Druckes herbeiführt. Lichtheim konnte selbst drei Viertel des arteriellen Lungenkreislaufes ausschalten, ohne ein Sinken des Blutdruckes zu beobachten.

Beim offenen und geschlossenen Pneumothorax, soweit dabei der Druck in der Brusthöhle den atmosphärischen nicht nennenswert überschritt, blieb bei den Versuchen von Knoll und Sackur normaler Blutdruck bestehen. Erst wenn der intrapleurale Druck beträchtlich gesteigert wurde, wie dies beim Ventilpneumothorax der Fall ist, trat ein Absinken des Blutdrucks ein.

Lieven und Hnátek konnten in der Hauptsache diese Versuche bestätigen, insbesondere soweit sie den relativ geringen Einfluss der Pneumothoraxformen, die ohne erhebliche Zunahme des Pleuradruckes einhergehen, dartun. Wurden hingegen in einen geschlossenen Pneumothorax grössere Luftmengen injiziert oder durch Ventilwirkung eine höhere Druckwirkung erzielt, so wurde zunächst eine Steigerung des Blutdrucks beobachtet. Wurde dann mit der Einführung von Luft pausiert, so stellte sich bei den Tieren alsbald wieder normaler Druck ein.

Durch fortgesetzte Steigerung der intrapleuralen Luftmenge wurde jedoch schliesslich ein Sinken des Blutdrucks herbeigeführt. Ging man dabei langsam vor und liess dem Organismus des Tieres Zeit, sich an die veränderten Bedingungen anzupassen, so konnte viel



mehr Luft injiziert werden, bevor der arterielle Druck unter die Norm sank (Lieven).

Auch Aron bestätigt die anfängliche Blutdrucksteigerung beim Ventilpneumothorax. Er fand ein Ansteigen von 9,38 auf 12,63 mm Hg. Aber auch beim offenen und geschlossenen Pneumothorax will er eine Erhöhung des Blutdrucks auf 11,79 mm beobachtet haben, was von anderen Autoren nicht bestätigt wird.

Die initiale Steigerung des Blutdrucks trägt den Charakter einer vorübergehenden Erscheinung. Sie ist gewissermassen ein Reizsymptom, eine übermässige Anstrengung, mit der Herz und Vasomotoren auf den plötzlichen Insult reagieren, bis nach einiger Zeit ein Ausgleich erfolgt. Hnátek erklärt sie durch Sauerstoffmangel und Vagusreizung.

Dagegen trägt das Sinken des Brustdrucks bei den höchsten Graden der Druckspannung in der Pleurahöhle einen dauernden und recht ernsten Charakter. Selbst wenn man jetzt die gespannte Luft herauslässt, gelingt es nicht immer, die Tiere am Leben zu erhalten. Jedenfalls darf die Herabsetzung des Überdrucks — es ist dies auch praktisch von Bedeutung — nur langsam erfolgen. Andernfalls sinkt der Blutdruck noch stärker und man sieht einen lebensgefährlichen Kollaps sich entwickeln.

Das Heruntergehen des arteriellen Druckes ist ein bedenkliches Symptom der Insuffizienz der aktiven Kräfte des Kreislaufs. Da dieses beim offenen Pneumothorax nicht beobachtet wird, so liegt darin ein Hinweis, dass unter Umständen die Umwandlung eines Ventilpneumothorax in einen offenen Pneumothorax therapeutisch von grossem Nutzen sein kann.

Allerdings können trotz normalen Blutdrucks die Zirkulationsverhältnisse pathologisch sein und zum Beispiel zu venöser Stauung führen.

Sauerbruch (92) beobachtete bei seinen zahlreichen experimentellen Untersuchungen — und dies ist auch von anderen Autoren bestätigt worden — dass bei Tieren mit offener Lungenfistel trotz gesteigerten Atemvolumens dennoch eine Dyspnoe bestehen kann. Blies er nun die kollabierte Lunge wieder auf und klemmte alsdann den zuführenden Bronchus ab, so ergab sich die auffallende Beobachtung, dass das Atemvolumen pro Minute sank, während auch gleichzeitig die Dyspnoe zurückging. Hieraus schliesst Sauerbruch, dass für die Dyspnoe nicht die Ausschaltung der Atemtätigkeit der einen Lunge das entscheidende ist, sondern das erstere durch den Lungenkollaps herbeigeführt wird. Der Lungenkollaps führe zu einem Nachlassen des Lungentonus, da ja nun die Lunge nicht mehr gebläht

sei, und hierdurch würde reflektorische Dyspnoe erzeugt; ausserdem zirkuliere durch die kollabierte Lunge mehr Blut, als durch die gesunde; es werde somit die Hauptblutmasse von der respiratorischen Oberfläche abgeleitet und durch die nicht atmende Lunge geführt. Sauerbruch beruft sich hierbei auf Sackur (90 und 91), welcher aus Sauerstoff-Bestimmungen des Carotisblutes vor und nach Anlegung eines Pneumothorax gefolgert hatte, dass mehr Blut durch die Pneumothoraxlunge fliesse. Das Resultat dieser verschiedenen Verhältnisse ist nach Sauerbruch, dass die gesunde Lunge nun zu wenig Blut erhält und dass somit das Blut nicht die genügende Menge Sauerstoff aufnehmen kann, um eine Dyspnoe hintanzuhalten.

Bei diesen Schlussfolgerungen ist zunächst ausser acht gelassen worden, dass durch das Wiederaufblähen der Lunge und Abklemmung des Bronchus die Pleurablätter wieder aneinander gelegt werden und dass dann hier das Mediastinum teils durch die vorspringende Wirbelsäule, die einseitliches Ausweichen der geblähten Lunge behindert, teils durch die jetzt wieder in Wirksamkeit tretende Adhärenz der Pleurablätter in annähernd normaler Stellung fixiert erhalten wird. Hiermit wird die Verdrängung des Mediastinums und vor allen Dingen die Abknickung der Gefässe beseitigt, was allein schon genügen mag, um eine sofortige Besserung der Dyspnoe zwanglos erklären. Ausserdem wird durch das Aufblähen der Kollapslunge verhütet, dass die letztere jeweils durch den Exspirationsdruck der gesunden Lunge mit verbrauchter Luft partiell gefüllt wird und dass dann bei der nächsten Inspiration der gesunden Lunge diese die Kollapslunge wieder leer saugt und somit dann trotz gesteigerten Atemvolumens doch reichlich verbrauchte Luft aufnimmt. (Brauer, 16, S. 493.) Wäre zudem Sauerbruchs Ansicht richtig, so müsste sich die Dyspnoe auch durch das Abbinden der Gefässe der kollabierten Lunge bessern lassen, da dann doch das gesamte Blut durch die gesunde Lunge fliessen müsste. Es dürfte sich wohl lohnen, gelegentlich in dieser Weise experimentell vorzugehen. Im übrigen stimmen die wertvollen Untersuchungen Sauerbruchs hinsichtlich Blutdruck und Atemvolumen bei Pneumothorax in den wesentlichsten Punkten mit den Resultaten der früher genannten Forscher überein. In letzter Zeit sind Untersuchungen über die Ursachen der Dyspnoe bei Pneumothorax auch von Hofbauer (40a) aufgenommen worden. Derselbe verwirft auf Grund von Studien über den Atemtypus bei Dyspnoe die Annahme Sauerbruchs, kommt jedoch selbst nicht zu einer anderen Erklärung.

Therapie des tuberkulösen Pneumothorax.

a) Konservative Behandlung.

Wenn auch die Erkenntnis der mechanischen Verhältnisse beim Pneumothorax mit ihrem Einfluss auf die wichtigsten Funktionen des Organismus ohne Zweifel geeignet ist, auch für die Therapie nützliche Winke zu geben, so kann doch die Therapie des tuberkulösen Pneumothorax sich nicht immer von einheitlichen Gesichtspunkten leiten lassen.

Es gilt zunächst die mechanischen Störungen zu bekämpfen und auch die Lungenfistel zum Verschluss zu bringen, die nach ihrer Entstehung aus tuberkulös zerstörtem Gewebe nur eine geringe Heilungstendenz aufweist. Schon dies ist eine schwierige Aufgabe. Zwar soll nach der Angabe von Drasche (19 und 20) der Verschluss der Fistel in ca. 70% der Fälle schon innerhalb der ersten 14 Tage eintreten, doch ist nicht zu ersehen, worauf sich diese vereinzelte Angabe stützt. An eine organische Verwachsung ist in so kurzer Zeit kaum zu denken, sondern es kann sich nur um oberflächliche Verklebungen handeln, die vielfach schon bei der Wiederausdehnung der Lunge sich wieder lösen. (Vergleiche Fall 10 im Anschluss an Punktionen.)

Weitere Schwierigkeiten bereitet der Therapie die pleuritische Infektion, die nur in wenigen Fällen ausbleibt und durch Mitreissen von Keimen aus Lunge, Kavernen und Bronchien, sei es durch den Luftstrom, sei es durch Sekrete, entsteht. Vielfach enthalten die hierdurch entstehenden Exsudate, sowohl seröse als serös-eitrige und eitrige, nur Tuberkelbacillen oder sind gelegentlich auch steril. Besonders schwer aber fallen sie für die Behandlung, wie auch für die Prognose ins Gewicht, wenn sich sonstige Eitererreger hinzugesellen.

Schliesslich sind natürlich Allgemeinzustand und Grundleiden massgebende Faktoren bei der Entscheidung über die einzuschlagende Behandlungsart. Diese verschiedenen Gesichtspunkte bringen es häufig mit sich, dass die darauf beruhenden Indikationen sich gegenseitig durchkreuzen, dass, was der Beseitigung der mechanischen Störung dienen soll, die Infektion herbeiführt oder verschlimmert, dass die Bekämpfung der Exsudate der Heilung der Fistel entgegenarbeitet usw.

In einer grossen Zahl von Pneumothoraxfällen, bei denen die Schwere der Lungentuberkulose oder sonstige Komplikationen keine Hoffnung auf eine vollständige Heilung aufkommen lassen, wird allerdings die Behandlung nur eine symptomatische sein können. Sie wird sich dann auf die Bekämpfung der bedrohlichsten Erscheinungen



beschränken. Sie wird eine Linderung der Beschwerden und eine Verlängerung des Lebens anstreben, auch wenn die definitive Heilung des Pneumothorax dadurch nicht gefördert werden sollte. Anders in allen Fällen, wo die Möglichkeit einer Heilung besteht und das kurative Prinzip an die Stelle des palliativen tritt.

Muss somit die Therapie den verschiedensten Anforderungen Rechnung tragen, so erklärt sich hierdurch auch, dass die Ansichten bezüglich der Indikationsstellung für die verschiedenen Behandlungsmethoden vielfach nicht übereinstimmen.

Es gilt dies schon von dem rein konservativen Verfahren und den einfachen Punktionen. Während man früher sich viel seltener zur Punktion verstand, ist man allmählich immer mehr zur Überzeugung gekommen, dass dabei der Pneumothorax gar zu selten ausheile, und dass zur Anregung der Resorption und Wiederentfaltung eine Entlastung durch Punktionen erforderlich sei. Über die Notwendigkeit der Punktionen, über die beste Art und den geeignetsten Zeitpunkt ihrer Anwendung ist viel gestritten worden. Es würde zu weit führen, hier im einzelnen auf die verschiedenen Ansichten einzugehen, die von Drasche (19) eingehend zusammengestellt und besprochen sind, worauf hier verwiesen sei. Auf Grund seiner eigenen Erfahrungen spricht sich Drasche entschieden für die Anwendung der Punktion aus und zwar für frühzeitige ausgiebige Punktionen. Er stützt sich dabei hauptsächlich auf das gebesserte Allgemeinbefinden, die Entlastung des Herzens und der Atmung, die er bei seinen Patienten beobachtete, sowie auf eine Erhöhung der durchschnittlichen Lebensdauer bei den mit Punktionen oder operativ behandelten. Da er jedoch, wie schon erwähnt, in bezug auf wirkliche Heilungen kaum etwas Nennenswertes erzielte, so handelte es sich nur um Besserungen vielfach nicht einmal sehr erheblicher Natur.

Frühzeitige Punktionen können zweifellos indiziert sein, wo es gilt, symptomatisch gegen bedrohliche Erscheinungen schnell vorzugehen und zwar nicht nur in völlig aussichtslosen Fällen, sondern auch sonst, wo Gefahr im Verzuge ist und ein eingreifenderes operatives Verfahren aus äusseren Gründen unausführbar oder auch nicht notwendig erscheint. — Durch die Punktion wird manchmal eine Druckentlastung erzielt, doch liegt es auf der Hand, dass, solange noch die Fistel als Ventil funktioniert, eine dauernde Beseitigung oder Herabsetzung der Druckstörungen nicht zu erzielen ist. Hierzu sind andere Methoden erforderlich. Neben der zeitweiligen Entlastung der Zirkulation und Atmung, die nur beim Pneumothorax acutissimus manchmal fast gänzlich ausbleibt, macht sich nach frühzeitiger Punktion zuweilen auch eine Besserung des Allgemeinbefindens und vorübergehend





auch der Pleuritis bemerkbar. Dem stehen aber auch ernste Nachteile gegenüber. Es besteht vor allem die Gefahr, die eben erst verklebte Lungenfistel wieder durch ausgiebige Aspiration aufzureissen und zugleich durch dieselbe infektiöse Keime aus der Lunge in die Pleurahöhle anzusaugen. Diese Eventualität tritt gar nicht so selten ein, und man wird sich daher in aussichtsvollen Fällen ausser auf Grund der Indicatio vitalis nicht leicht zu einer frühen Punktion entschliessen. — Dagegen wird man im späteren mehr chronischen Stadium der Erkrankung einen viel ausgiebigeren Gebrauch von der Punktion machen dürfen, da grössere Exsudate sich selbst überlassen entweder gar nicht oder doch zu langsam sich resorbieren.

Es dürfte sich vielleicht dabei empfehlen, nach der von Spengler (98) angegebenen Weise vorzugehen, mit der er sowohl bei der serösen als bei der serös-eitrigen Form gute Erfolge erzielte. Auch bei eitrigen Formen erscheint unter Umständen ein Erfolg nicht ausgeschlossen, wenn auch weniger wahrscheinlich. Spengler will zunächst die Entwickelung eines Exsudats nicht bekämpft, sondern nach Möglichkeit gefördert sehen. Er lässt daher die Patienten sobald als möglich aufstehen, nachdem sie während der ersten Krankheitsperiode rein symptomatisch behandelt worden sind. Ist das Exsudat inzwischen angewachsen und stärkere Dyspnöe eingetreten, so wird wieder Bettruhe verordnet. Mit der Punktion wartet Spengler, bis unter Anwachsen des Exsudats alle Luft resorbiert ist und dieser Zustand dann noch drei Wochen bestanden hat. Dadurch bleibt zunächst die Lungenfistel durch den Druck funktionell geschlossen und kann mit Hilfe fibrinöser Niederschläge aus dem Exsudat sich fest genug verschliessen, um durch Punktionen keinen Schaden zu leiden. An die erste Punktion von nur 500—700 ccm sollen sich dann noch mindestens zwei weitere in etwa 14tägigen Abständen anschliessen und zwar von 1 Liter resp. 1½ bis 2 Liter. Weitere Punktionen sollen je nach Bedarf folgen, falls der Erfolg noch kein genügender. Es wird also durch die Punktionen keine völlige Entleerung, sondern nur eine Anregung der Resorption und eine Entlastung der Lunge, die eben hinreicht, sie vor einem Verlust ihrer Ausdehnungsfähigkeit zu bewahren, angestrebt. Im übrigen bleibt die Lunge dabei lange genug komprimiert, um die Lungentuberkulose eventuell dadurch günstig beeinflussen zu können. — Die Ansichten Spenglers werden in den wesentlichen Punkten auch von Bäumler (8) geteilt.

Potain und Richardière (zit. von Spengler) haben ebenfalls, ein Punktionsverfahren angegeben, das eine längerdauernde Kompression der Lunge ermöglicht, um so zugleich auch der tuberkulösen Lungenaffektion durch Ruhigstellung günstige Heilungsaussichten zu



bieten. Es soll nämlich bei den Punktionen für die entnommene Exsudatmenge ein entsprechendes Quantum steriler Luft injiziert werden. Die Punktionen sollen monatelang bis zur Rückbildung der Pleuritis wiederholt werden. Es werden auch einige nach dieser Methode erzielte Erfolge angeführt.

In jenen seltenen, meist besonders leichten Fällen, in denen ein Verschluss der Lungenfistel zustande kommt, ohne dass sich ein Exsudat entwickelt, kann es wünschenswert erscheinen, die Pneumothoraxluft alsbald durch ein beschleunigtes Verfahren zu entfernen. Abgesehen von Aspirationen haben wir hierzu weitere Methoden, die von v. Schrötter junior empfohlen worden sind. Zunächst riet er, die stickstoffreiche Pneumothoraxluft durch Sauerstoff zu ersetzen, der viel schneller resorbiert wird (94a).

Später gelang es ihm, einen günstigen tuberkulösen Fall dauernd zu heilen, indem er bei gleichzeitiger Aspiration von aussen die kollabierte Lunge vom Bronchus aus durch einen genau abschliessenden Lungenkatheter aufblies. Auch wandte er dabei Sauerstoffeinatmungen von sehr hoher Tension (Partialdruck) mit Hilfe der Atmungsmaske an. Es soll dies die Diffusion der Pleuragase angeblich erleichtern und somit der Stickstoff gewissermassen ausgewaschen werden. — Die Applikation des Lungenkatheters dürfte grössere Übung erfordern, zudem überflüssig sein. Die Sauerstoffinhalationen könnten vielleicht dort in Betracht kommen, wo es sich um Entfernung kleinerer Gasmengen handelt (94b). Im allgemeinen dürften bei geschlossenen Lungenfistel die einfache Aspiration der Pneumothoraxluft, eventuell unter gleichzeitiger Anwendung des Überdruckverfahrens genügen.

b) Chirurgische Behandlung.

Nicht alle Fälle von tuberkulösem Pneumothorax sind jedoch zur konservativen Behandlung geeignet. Unbedingt geboten erscheint ein chirurgisches Eingreifen bei den Fällen von Pneumothorax acutissimus, die durch Punktionen nicht hinlänglich erleichtert werden können und bei denen daher die Dyspnöe eine Indicatio vitalis abgibt. Ferner fallen in das chirurgische Gebiet die Fälle von Pyopneumothorax mit kokkenhaltigem Exsudat. Hier liegt eine mehr oder minder heisse Eiterung vor, die meist über kurz oder lang doch spontan eine Perforation herbeizuführen sucht. Es würde also hier nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen die Operation das gebotene sein. Auch wo eitrige Exsudate ohne Eiterkokken bestehen, wird vielfach mit Erfolg auf Grund einer relativen Indikation zur Operation geschritten werden. Eine Notwendigkeit liegt hierfür aller-



dings nicht vor. Von einzelnen Autoren wird auch darüber hinaus dem operativen Verfahren ein weites Feld zugesprochen. Hierher gehört vor allem die Behandlung eines Teiles derjenigen Fälle, bei denen mit der konservativen Behandlung ein definitiver Erfolg nicht zu erzielen war. Im übrigen sind die Grenzen für die Indikation der Operation noch durchaus nicht fest gezogen und sind noch durchaus dem Streit der Meinungen unterworfen. Auch die operative Behandlung bringt manche Gefahren mit sich und hat manche Schwächen, so dass es durchaus nicht angezeigt erscheint, den Kreis ihrer Indikation unbegrenzt auszudehnen. Die seitherigen operativen Methoden zerfallen in zwei Gruppen, von denen die eine im wesentlichen in der Anlegung einer Brustfistel besteht und neben der Bekämpfung der pleuritischen und Druckerscheinungen auch die Wiederherstellung der Lungenfunktion anstrebt, während bei den thorakoplastischen Operationen die funktionelle Heilung der betroffenen Lunge eine untergeordnete Rolle spielt.

Die Fisteloperationen führen eine Drainage der Brusthöhle herbei und suchen in durchaus folgerichtiger Weise die Gefahren des Ventilpneumothorax durch Umwandlung in einen offenen Pneumothorax herabzumildern, dessen geringere Schädlichkeit sowohl das Experiment als die praktische Erfahrung erweist. Eine Sonderstellung nimmt dabei nur die Bülausche Heberdrainage ein, die ausserdem noch durch Herbeiführen einer Saugwirkung in der Bekämpfung der Druckgefahr noch weiter geht und eine Annäherung an normale Druckverhältnisse erstrebt.

1. Bülausche Drainage.

Ausgehend von dem Ergebnis seiner experimentellen Studien über die Druckverhältnisse beim Pneumothorax hat Aron auf Grund der Indicatio vitalis als zweckmässige Therapie die Anwenduug der Bülauschen Aspirationsdrainage empfohlen.

Es liegt auf der Hand, dass hierdurch ohne grössere Operation ein dauernder Abfluss für die Exsudatmassen geschaffen ist, und auch ein höherer Druck sich nicht mehr entwickeln kann, da durch das Drainrohr die Luft speziell bei der Exspiration entweichen kann, während ein Wiedereintreten von Luft durch dasselbe ausgeschlossen ist. Jedoch wird infolge des erzeugten negativen Druckes, solange die Lungenfistel offen ist, von neuem Luft durch dieselbe eingesaugt werden können, so dass eine gewisse Ventilation der Pleurahöhle, eine Luftzirkulation, geschaffen wird und die Fistel in Tätigkeit bleibt. Kommt es zu einem Verschluss der Lungenfistel, so wird natürlich



infolge der Saugwirkung eine schnelle Wiederausdehnung der Lunge die Folge sein müssen. Vom rein mechanischen Standpunkte aus betrachtet, bietet das Verfahren sehr viel Verlockendes. Um so schärfer ist es vom praktisch klinischen Standpunkte aus, besonders von Unverricht (107, 110) bekämpft worden.

Eine ernste Gefahr, die diese Methode mit sich bringt, liegt zweifellos in der durch sie geförderten Luftaspiration durch die Lungenfistel und der dadurch hervorgerufenen Gefahr einer fortwährenden Infektion der Pleurahöhle, von den erkrankten Bronchien resp. Kavernen aus. Aus diesem Grunde und auch weil sie eine Ruhigstellung und Heilung der Lungenfistel erschwere, verwirft Unverricht die ganze Methode der Behandlung als schädlich. Wie verhalten sich nun hierzu die praktischen Erfahrungen?

Pichler (76) berichtet über einen Heilungserfolg, doch handelte es sich dabei nur um einen Pneumothorax durch fötide Bronchitis. In einem anderen Falle auf tuberkulöser Basis erzielte er nur eine unwesentliche Besserung. — Ferner berichtet Zülzer (129) über einen ebenso schnell als günstig verlaufenen Fall, dem wahrscheinlich eine leichte Tuberkulose zugrunde lag. Die Bülausche Drainage wurde sofort nach Beginn der Erkrankung angewandt und zwar mit einer kleinen Modifikation. Es wurde nämlich wiederholt durch anhaltendes Ausstreichen des Schlauches langsam Luft aus dem Thorax entfernt mit so gutem Erfolge, dass nach $1^1/_2$ Tagen die Punktionsnadel entfernt werden konnte und nach vier Tagen völlige Wiederausdehnung erfolgt war. Offenbar war hier sofort eine provisorische Verklebung der Fistel eingetreten, die durch die vorsichtige Aspirationsmethode nicht gelöst worden war. Es is dies anscheinend der einzige publizierte Fall, bei welchem nach Bülau ein tuberkulöser Pneumothorax ideal geheilt wurde.

Anatomische Heilungen sind augenscheinlich dabei nicht so selten. Drasche (19) beobachtete zwei nach Bülaus Methode behandelte Fälle. Der eine erlag schon nach vier Tagen der schweren tuberkulösen Lungen- und Darmerkrankung; trotzdem fand sich merkwürdigerweise bei der Sektion schon der ganze Pneumothorax geheilt und die Lunge frisch verklebt. In dem anderen Falle wurde ebenfalls, wie in dem vorhergehenden binnen 24 Stunden die Wiederausdehnung grösstenteils und nach drei Tagen völlig erreicht; doch blieb eine kleine Empyemhöhle bestehen. Nach $6^1/_2$ Monaten starb der Patient. Die Autopsie ergab, dass die Lunge entfaltet und ringsum angewachsen war bis auf die kleine Empyemhöhle, von der aus ein Fistelgang zwischen die Lungenlappen hinein sich erstreckte. Es bestand keine



Kommunikation mit den Bronchien. Trotz derartiger vereinzelter Erfolge wird man die Methode im allgemeinen nicht empfehlen dürfen.

Eine Schwäche der Methode von Bülau ist es, dass die Patienten durch dieselbe dauernd in ihrer Bewegungsfreiheit sehr eingeschränkt sind. In Fällen von schwerer Phthise oder bei ausbleibender Verklebung der Fistel wird man gut tun eine andere Methode zu wählen oder etwa zu der offenen Brustfistel nach Unverricht (107) überzugehen. — Die letztere gestattet dem Kranken freien Spielraum.

Eine Schwierigkeit bei der Bülauschen Drainage besteht auch darin, dass bei längerer Anwendung häufig das Drainrohr nicht mehr luftdicht schliesst und man infolge Arrodierung des umliegenden Gewebes durch eitrige Prozesse und Exsudate immer stärkere Rohre anwenden muss. Die Gefahr einer Infektion von aussen ist jedenfalls nicht so hoch einzuschätzen und leichter zu vermeiden. Schliesslich kann man bei der Behandlung nach Bülau nicht selten Bildung von Nekrosen und Fistelgängen in der Brusthöhle beobachten, eine Tatsache, die dazu geführt hat, dass jetzt für die Behandlung des gewöhnlichen Empyems die Rippenresektion bevorzugt wird. Bei den Chirurgen hat sich die Bülausche Methode überhaupt nie grosser Beliebtheit erfreut oder ist nach kurzen Versuchen wieder aufgegeben worden (Gross).

Die oben geschilderten Fälle 12 und 13 aus der Heidelberger Klinik können den Wert der Heberdrainage beim Pneumothorax nur in sehr problematischem Lichte erscheinen lassen. Der Verlauf war ein durchaus ungünstiger und bestätigte im wesentlichen die Kritik von Unverricht.

2. Behandlung nach Unverricht.

Auch Unverricht (110, 107) stellt die Forderung auf, dass Todesfälle durch mechanische Ursachen beim Pneumothorax durch die Therapie auf ein Minimum reduziert werden sollten. Er empfiehlt daher die Beseitigung des Überdruckes in der Pleurahöhle durch Anlegung einer weit offenen Thoraxfistel. Er betont dabei die Notwendigkeit, diese in allen Phasen der Atmung offen zu erhalten, so dass Luft frei ein- und austreten kann. Hierdurch wird erreicht, dass in der Brusthöhle, von minimalen Druckschwankungen abgesehen, dauernd der atmosphärische Druck herrscht. Die Lunge wird also ruhig gestellt sein und keine Atembewegungen mehr mitmachen. Auch die Lungenfistel wird nicht mehr durch Druckdif-

ferenzen aufgerissen (ausser bei Hustenstössen) und kann ungestört verheilen.

Die Idee des Verfahrens ist also theoretisch recht einleuchtend, wenn auch nicht ganz neu, da schon Thorowgood 1880 (103) und Bouveret 1888 (15) Methoden angegeben haben, die im Prinzip identisch sind mit denen Unverrichts und sich nur in der Technik etwas unterscheiden. (Offenhalten der Fistel durch eine Art Kanüle.)

Unverricht empfiehlt die Operation in der Weise auszuführen, dass nach erfolgter Eröffnung eines Interkostalraums ein möglichst weites Drain in der Fistel befestigt wird. Über das äussere Ende des Drains soll dann ein Drahtkörpchen gestülpt werden. Um das Ganze soll dann der Verband derartig angelegt werden, dass die Wundsekrete gut abfliessen können und aufgesaugt werden und andererseits doch die Luft freien Zutritt zur Fistel hat. Eine dünne Lage Gaze hält er für zulässig und erforderlich um als „Bakterienfilter" einer Infektion der Pleurahöhle vorzubeugen.

Speziell zur Behandlung des Pneumothorax acutissimus dürfte sich das Verfahren wohl eignen. Wenn Unverricht es aber auch in allen frischen Pneumothoraxfällen, solange die Lunge noch ausdehnungsfähig und das Exsudat womöglich noch nicht eitrig ist, angewendet sehen möchte, so geht das wohl zu weit. Sind es doch gerade diese Fälle, die auch bei konservativer Therapie die besten Erfolge versprechen.

Auch ist die Gefahr der Infektion von aussen bei der andauernden Ventilation der Fistel, die doch längere Zeit bestehen muss, und angesichts des Fehlens eines dicht abschliessenden Verbandes nicht zu unterschätzen. Es wird dabei jedoch zum Erfolge der Operation eine geschickte Handhabung der Technik viel beitragen können.

Unverricht berichtet über eine auf diese Weise erzielte schnelle komplette Heilung, sowie über eine Besserung. — Drasche (19) wandte die Methode 2 mal ohne Erfolg an, doch handelte es sich hier um Fälle mit völlig unheilbarer Fistel, wie die Sektion ergab.

In der Heidelberger Klinik wurde das Verfahren nicht in Anwendung gebracht. Es scheint überhaupt sich keiner grossen Verbreitung zu erfreuen. Wenigstens ist von günstigen damit erzielten Resultaten wenig bekannt geworden.

3. Thorakotomie.

Die weiteste Verbreitung hat unter den chirurgischen Methoden zur Behandlung des Pneumothorax die Thorakotomie, meist in Verbiudnng mit der Rippenresektion, gefunden. Ihre hauptsächliche



Domäne ist der Pyopneumothorax und speziell diejenige Form, deren Exsudate nicht rein tuberkulöse sind, sondern auf Mischinfektion beruhen. Wohl werden auch beim Pyopneumothorax gelegentlich mit der konservativen Methode Erfolge erzielt, wie z. B. in dem oben beschriebenen Fall 9, bei dem eine langjährige Besserung erreicht wurde. Im grossen und ganzen sind das aber Glücksfälle. Leider bietet auch die Rippenresektion resp. Thorakotomie auch nicht gerade günstige Chancen. Eine Anzahl Autoren, darunter Leyden (61, 62). Merklen (69), Richardière (82) und Richard Simon (96), berichten über damit erzielte Erfolge. Ideale Heilungen sind dabei allerdings sehr selten. (Fall von R. Simon.) Meist handelt es sich um länger dauernde, weitgehende Besserungen. Selbst in den gut verlaufenden Fällen bleiben meist kleinere Eiterhöhlen und Fisteln zurück. — Simon hat behauptet, bei tuberkulösem Pyopneumothorax sei die Prognose der Operation kaum nennenswert schlechter als bei einfachen Empyemen auf ausgesprochen tuberkulöser Basis. Er berechnete durchschnittlich die Lebensdauer bei ersteren auf 25, bei letzteren auf 27 Tage. Eine derartige Aufstellung, auf Grund einer kleineren Anzahl vorwiegend ungünstig verlaufener Fälle, muss aber ein falsches Bild ergeben. Stellt der mögliche Heilungserfolg beim tuberkulösen Empyem das erreichbare Optimum dar, so ergibt eine blosse Betrachtung der Kräfte, die nach Rippenresektionen die Wiederausdehnung der Lunge herbeiführen, dass beim Pneumothorax wegen der Fistel die Bedingungen wesentlich schlechter liegen und die Prognose ungünstiger beeinflussen müssen.

Über die Art der Wiederentfaltung der Lunge nach dem Empyemschnitt sind wir durch die Arbeiten von Sehrwald (cit. v. Reineboth), Aufrecht (7) und besonders von Reineboth (80), Schede und Weisgerber (cit. v. Reineboth) wohl unterrichtet. — Wir wissen durch dieselben, dass der Exspirationsdruck in der Lunge, besonders beim Pressen und Husten, die Ausdehnung der Lunge fördert und dass auch ein gut luftdicht abschliessender Verband durch seine ventilartige Wirkung von grosser Bedeutung ist, indem er ein erneutes Kollabieren der Lunge erschwert, dieselbe also aufgebläht erhält und auch die Inspirationsbewegungen für die Weiterentfaltung nutzbar macht.

Bei weit offener Operationsfistel sieht man schon bei gewöhnlicher Exspiration die kollabierte Lunge sich ein wenig aufblähen. Da der Exspirationsdruck in der Luftröhre gemessen für gewöhnlich nur 2—3 mm Hg beträgt, dem die Lungenelastizität entgegenwirkt, die nach Donders durch den negativen Druck im Thorax von 6 mm Hg repräsentiert wird, so kann der normale Exspirations-



druck keine vollständige Wiederentfaltung herbeiführen. Anders bei Hustenstössen oder beim Pressen mit geschlossener Stimmritze. Dabei kann der Exspirationsdruck (nach Schede) bis 87 mm Hg ansteigen (Pentzold und Stintzing). Bei forcierter Exspiration wird also die kranke Lunge gewissermassen als Divertikel der gesunden mächtig aufgeblasen werden können.

Ist die Operationswunde durch einen gut sitzenden wasserdichten Verband abgeschlossen, so kann bei der Inspiration durch dieselbe so gut wie keine Luft eindringen, dagegen wird eventuell bei der Exspiration etwas Luft unter dem Verbande austreten können. Dieser wirkt dann als Ventil. Nachdem also ein gewisser Grad der Ausdehnung der Lunge erreicht ist geht er bei gutem Verbande nicht wieder verloren sondern, an die Dehnung der Lunge durch die Exspiration schliesst sich die Inspirationsbewegung an, die dank dem Verbande ebenfalls im Sinne der Wiederentfaltung wirkt, da Luft durch die Wunde nicht eindringen kann. Forcierte Exspiration und Inspiration summieren sich also.

Dies sind die einzigen mechanischen Momente, die nach der Operation des einfachen Empyems die Lunge wieder entfalten. Beim Pneumothorax kann nach der Thorakotomie, solange die Lungenfistel noch offen ist, keines dieser Momente in Wirksamkeit treten. Sowohl der Druck, den die Exspiration von innen ausübt, als der Zug der Inspiration von aussen gleichen sich durch die Lungenfistel schnell aus. Andere Kräfte kommen aber nicht in Frage. Auch der Verband kann daran nichts ändern.

Während also beim Empyem die Wiederentfaltung der Lunge und die Verkleinerung der Eiterhöhle sofort nach der Operation beginnen kann, wird sie beim tuberkulösen Pneumothorax erst einsetzen können nach erfolgtem Verschluss der Fistel. Mit jedem Tage wachsen aber durch Schwartenbildung, Verwachsungen usw. die Schwierigkeiten, die sich der Wiederausdehnung entgegenstellen. Man wird also nur bei frühzeitiger Verheilung der Fistel auf einen günstigen Heilerfolg der Operation rechnen dürfen. Die Prognose kann also unmöglich derjenigen des einfachen tuberkulösen Empyems identisch sein, die doch an sich schon ungünstig genug ist. Man wird daher gut tun, die Erwartungen bezüglich der Operation nicht zu hoch zu spannen und bei der Indikationsstellung zu derselben vorsichtig und individualisierend zu verfahren.

In der Heidelberger Klinik wurde von den tuberkulösen Fällen nur Fall 14 mit Thorakotomie in etwas atypischer Weise behandelt. Die ungünstig verlaufene Erkrankung gibt zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.



4. Thorakoplastik.

Sämtliche Fisteloperationen, gleichviel ob man die Thorakotomie und Rippenresektion wählt oder sich zur Methode von Unverricht oder Bülau entschliesst, können nur durch Wiederentfaltung der Lunge zur Heilung führen. Es eignen sich daher nur verhältnismässig frische Fälle zu diesen Operationen. Haben erst Pleuraschwarten, Verklebungen und Narbenbildung einen Widerstand geschaffen, den die oben geschilderten auf die Wiederausdehnung der Lunge hinarbeitenden Kräfte nicht überwinden können, so ist selbst nach erfolgtem Verschluss der Lungenfistel durch diese Operationsmethoden ein Erfolg nicht mehr zu erwarten. Diese veralteten Fälle, speziell die eitrigen, bieten schon rein anatomisch betrachtet, ebenso wie beim veralteten totalen Pyothorax nach Empyem, für eine Heilung durch einfache Mittel geradezu trostlose Verhältnisse. Die Lunge kann nichts mehr zur Ausfüllung des Thoraxraumes beitragen, da die Narbenschrumpfung der Pleura den völlig komprimierten Lungenstumpf fast ganz abflacht und an der Wiederausdehnung verhindert (Schede). — (Pentzold und Stintzing).

Hier kann nur durch eine ausgiebige Thorakoplastik die grosse Eiterhöhle beseitigt werden. Der Entschluss zu einer so schweren Operation wird natürlich immer erst nach reiflicher Erwägung aller Umstände gefasst werden dürfen. Die Gefahren beruhen teils auf dem durch die Grösse und Dauer des Eingriffs häufig hervorgerufenen Shok, dem Blutverlust und der fast unvermeidlichen sekundären Infektion der ausgedehnten Wundflächen, teils auch auf dem Einfluss auf den Verlauf der Tuberkulose. Die Beobachtung, dass ein grösserer blutiger Eingriff bei Tuberkulösen häufig nicht gut vertragen wird und vielfach den tuberkulösen Prozess anfrischt, schreckt vielfach von derartigen Operationen ab (Schede, Jordan (45), Vosswinkel [166]). Andere z. B., Landerer (56), denken darüber günstiger und haben von ausgedehnten Rippenresektionen bei Tuberkulösen erfreuliche Erfolge gesehen.

Die oben beschriebenen drei Fälle von totaler Thorakoplastik, Nr. 9, 10 und 11, dürften daher von besonderem Interesse sein. Bemerkenswert ist besonders die in Fall 9 erzielte vollständige Heilung in einem ganz veralteten Falle, die dem Patienten erlaubte, noch jahrelang seinem Berufe nachzugehen. Die beiden anderen Fälle verliefen zwar ungünstig, doch blieb auch hier das Leben noch viele Monate erhalten. Man wird also in der Thorakoplastik, trotz ihrer grossen Gefahren um so mehr ein wertvolles therapeutisches Mittel sehen, als sie sich gerade zur Behandlung sonst ganz hoffnungsloser ver-



alteter Fälle eignet, bei denen die konservative oder die operative Behandlung des Pneumothorax schon erfolglos geblieben ist, oder bei denen durch spontane Fistelbildung eine Heilung nicht herbeigeführt wurde. Aus allen diesen Kategorien wird man geeignete Fälle der Thorakoplastik unterwerfen dürfen, denn es sind meist Fälle bei denen nicht viel mehr zu verlieren ist. — Ob man auch veraltete Fälle von Seropneumothorax, bei denen es nicht zur Heilung kam, der Thorakoplastik unterwerfen darf, das scheint mir nicht generell zu beantworten zu sein. In der Mehrzahl der Fälle wird man sich wohl dazu nicht entschliessen können, da sich dabei auch ohne Heilung gelegentlich ein erträglicher Zustand entwickelt.

Die geringe Berücksichtigung, die die Anwendung der Thorakoplastik für die Therapie des tuberkulösen Pneumothorax in der Literatur gefunden hat, erklärt sich zum Teil auch dadurch, dass solche schon fistulös gewordene oder schon inzidierte veraltete Fälle, wenn sie in chirurgische Behandlung kommen, von dem einfachen totalen Pyothorax vielfach gar nicht mehr unterschieden werden können, soweit die Anamnese versagt. Einen weiteren durch Thorakoplastik geheilten Fall von tuberkulösem Pneumothorax habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht verzeichnet gefunden. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass eine solche Heilung nicht ohne Gegenstück ist.

Nach totaler Thorakoplastik ist mehrfach eine partielle Wiederentfaltung der Lunge, selbst nach jahrelanger Kompression, beobachtet worden (Schede, Jordan). Beim Pneumothorax wird man freilich diesen weiteren Erfolg nur in zweiter Linie im Auge behalten und sich auch ohne diesen zufrieden geben können.

Von den verschiedenen Methoden der Thorakoplastik wird die von Simon-Estlander nur ausnahmsweise bei partiellem Pneumothorax Verwendung finden können, da die multiplen Rippenresektionen bei totalem Pyothorax meist nicht genügen. Die Methode von Delormé, die nach Entfernung der Pleuraschwarten eine Wiederausdehnung der Lunge anstrebt, ergibt an sich schon unsichere Resultate und eignet sich für den Pneumothorax noch weniger schon wegen der Gefahr der Wiederherstellung der Lungenfistel. Die Thorakoplastik nach Schede wurde in zwei oben beschriebenen Fällen, davon einmal mit Erfolg ausgeführt. In Fall 10 wurde eine abweichende Technik der Operation mit Bildung eines Brückenlappens angewandt.

Neuere therapeutische Bestrebungen.

Es steht zu erwarten, dass vielleicht schon während der nächsten Jahre unser Können auf dem Gebiete der Therapie des Pneumo-



thorax durch neue Methoden bereichert werden wird, nachdem in neuester Zeit der Lungenchirurgie neue Hilfsmittel erstanden sind, die für dieselbe von grundlegender Bedeutung zu werden versprechen und ihr ein weites Feld eröffnen. Ich meine die neuen Methoden von Sauerbruch und Brauer, die zunächst dazu bestimmt sind, bei Operationen an den Brustorganen die Pneumothoraxfolgen hintan zu halten und durch Beseitigung des Lungenkollapses die chirurgischen Eingriffe zu erleichtern und gefahrloser zu gestalten.

Die durch vorstehende Methoden bewirkte Lungendehnung kann selbstverständlich nur dort in Wirkung treten, wo ein Pneumothorax externus besteht. Bei dem uns hier speziell interessierenden, spontan entstandenen tuberkulösen Pneumothorax mit Lungenfistel ist dieses aber ohne weiteres nicht der Fall. Um auch hier die genannte Methode anwenden zu können, würde zunächst die zeitweilige oder dauernde Durchbrechung der äusseren Thoraxwand notwendig sein. Aber auch dann dürfte, solange noch eine offene Lungenfistel besteht, eine Aufblähung der Lunge keinen Erfolg versprechen und auch wegen der Gefahr einer drohenden Verschleppung von infektiösen Keimen aus den Lungen in die Pleurahöhle kontraindiziert sein.

Während es bei einem traumatisch entstandenen, aseptischen Pneumothorax durchaus angebracht erscheint, im Hinblick auf den meist schnellen Verschluss der Lungenwunde ruhig sich expektativ zu verhalten, ist dieses beim tuberkulösen Pneumothorax als irrationell zu bezeichnen, denn hier findet der organische Verschluss der Lungenwunde nicht rasch statt; der Verschluss der Fistel aber und zwar ein möglichst frühzeitiger Verschluss ist das Punctum saliens, die wichtigste Vorbedingung der Heilung. Das Offenbleiben der Fistel ist die Ursache der Drucksteigerungen sowohl, wie auch der Infektion der Brusthöhle mit allen ihren Folgen. Sie verhindert die Wiederausdehnung der Lunge. Das Bestreben einer rationellen Therapie müsste es daher sein, aktiv auf einen Verschluss der Fistel hinzuarbeiten, in dieser Richtung ist aber bisher noch sehr wenig geschehen. Hierher gehört vielleicht der Vorschlag von Duplant, nach Eröffnung der Brusthöhle die Verheilung der Fistel durch Gazetamponade der Umgebung zu fördern, wie dieses mit Erfolg bei interlobären Empyemen, die in dem Bronchus durchbrachen, versucht worden ist.

Gelegentlich der Verhandlungen der D. Gesell. f. Chirurg. 1904 (I, pag. 41) hat alsdann Brauer in einem Vortrage eingehender die Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax und dessen Dyspnoe mit Hilfe des Überdruckverfahrens besprochen und bei dieser Gelegenheit

darauf hingewiesen, dass es notwendig sein werde, die Lungennaht zu versuchen. Das Überdruckverfahren dürfte im Hinblick auf die einfache Art seiner Applikation in erster Linie berufen sein, bei Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax verwandt zu werden. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass wir zu einem Vorgehen kommen müssen, bei welchem — eventuell unter Ausführung der von Mikulicz (131) angegebenen interkostalen Thorakotomie — ein Überblick über die halb kollabierte Lunge geschaffen wird, um so die Fistel aufsuchen zu können und zu vernähen. Hierbei wird die Mikuliczsche Rippensperre sich nützlich erweisen. Häufig dürfte die Rippenresektion in Frage kommen.

Nach Verschluss der Lungenwunde wäre die Lunge alsdann in gewisser Blähung zu erhalten und jetzt nach Bülaus Methode eine Drainage der Pleurahöhle vorzunehmen; nach vorherigem Verschluss der Lungenfistel wäre gegen die Bülausche Drainage nichts mehr einzuwenden. Vielleicht wäre auch die Aspirationsmethode nach Perthes (75a) angebracht.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Brauer für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit sowie für die überaus liebenswürdige Förderung, die er mir dabei hat zu teil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch bin ich Herrn Geheimrat Erb für die gütige Überlassung der Krankenjournale zu Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Adams, F. E., The surgical treatment of pulmonary cavities. Lancet. April 16. 1887.
2. Arnsperger, Über Pneumothorax im Röntgenbilde. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurgie. Bd. VIII, Heft 3.
3. Aron, Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Verlag von August Hirschwald. 1902. (Zusammenfassende Monographie.)
4. Idem, Zur Behandlung des Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. 1896.
5. Idem, Über den intrapleuralen Druck beim Ventilpneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 131. 1893.
6. Audeoud, Pyopneumothorax sousdiaphragmatique. Revue de la Suisse. Rom. Nr. 10. 1891.
7. Aufrecht, Die Heilung des Empyems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1894.
8. Bäumler, Die Behandlung der Pleuraempyeme bei an Lungentuberkulose Leidenden. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38. 1894.



9. Biach, Zur Ätiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. 1880.
10. Biermer, Über Pneumothorax. Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde. II. 1863.
11. Blumberg, Kasuistisches zur Ätiologie des Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Königsberg 1899.
12. Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.
13. Borchardt, Fall von doppelseitigem Pneumothorax infolge metastatischer Sarkomknoten. Deutsche med. Wochenschr. p. 860. 1893.
14. Bossi, Caso di piopneumothorace sottofrenico. Gazetta medica italiana lombardica. Nr. 47, 48. 1886.
15. Bouveret, Sur le pneumothorax suffocaut, pathogénie, traitement par l'établissement d'une fistule thoracique permanente. Lyon méd. Nr. 53. 1888.
16. Brauer, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. Mitteilgn. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 13. Heft 3.
16a. Idem, Eine Modifikation des Sauerbruchschen Verfahrens zur Verhütung der Pneumothoraxfolgen. Chirurgen-Kongress 1904. I. p. 41.
17. Brünnicke, Zitiert von Rose.
18. Collet et Péhu, Pleurésie putride primitive, Pyopneumothorax sans perforation. Lyon méd. 9 Sept. 1900.
19. Drasche, Über die operative Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45 u. 46. 1899.
20. Idem, Ätiologie des tuberkulösen Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1899.
21. Idem, Über bilateralen Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27. 1900.
22. Duplaut, Le Pneumothorax à soupape. Rév. de méd. 1900.
23. Eigner, Über Pyopneumothorax subphrenicus. Med.-chir. Zentralbl. Nr. 34. 1886.
24. Ewald, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1876.
25. Finny, Maggee, A case of recurrent idiopathic pneumothorax without effusion ending in recovery. Dublin Journ. April 1. 1898.
26. Forlanini, Zitiert von Lemke.
27. Fränkel, A., Über Pneumothorax. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 13. V. Jahrgang.
28. Gabb, Hoadley, Recurrent Pneumothorax. Brit. med. Journ. July 1888.
29. Galliard, Du Pneumothorax simple sans liquide et sa curabilité. Archive gén. de méd. Mars 1888.
30. Idem, La Pneumothorax. Bibliothèque Charcot-Débove u. Bull. de la Soc. des hôp. 1894.
31. Idem, Les pleurésies providentielles. La semaine méd. 1897.
31a. Garré, Über den operativen Verschluss von Lungenfisteln. Deutsche med. Wochenschr. p. 532. 1904.
31b. Garré und Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie.
32. Gerhardt, Zitiert nach E. Levy.
33. Gläser, Pneumothorax mit besonderem Verlauf. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI.
34. Grésillon, La thoracocentèse dans le traitement du Pneumothorax. Thèse de Paris 1896.
35. Grisolle, Zitiert nach Rose.



36. Gross, Erfahrungen über Pleura- und Lungenchirurgie. Bruns Beiträge. Bd. 24.
37. Guttmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchows Archiv 1867, Bd. 30.
38. Harris, Cases of spontaneous Pneumothorax. St. Barthol. Hosp. Rep. Bd. XXIII. 1888.
39. Haverbeck, Beiträge zum Pyopneumothorax subphrenicus. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
40. Hnátek, Experimentelle Untersuchungen über die Störungen des Blutkreislaufs und der Atmung bei Pneumothorax. Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 24—28. 1898.
40a. Hofbauer, Die Dyspnoe beim Pneumothorax. Centralbl. f. innere Med. 1905. Nr. 6.
41. Hoppe-Seyler, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 105.
42. Jaccoud, Tuberculose pneumonique, Pneumothorax partiel. Gaz. des hôp. Mai 1887.
43. Jaworsky, Beitrag zur diagnostischen Röntgendurchstrahlung der Respirationsorgane. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1898.
44. Jochmann, Ein eigenartiger Fall von rezidivierendem Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 45.
45. Jordan, Arch. f. klin. Chir. Bd. 57.
46. Itard, Dissertation sur le Pneumothorax. Thèse de Paris 1803.
47. Kienböck, Auf dem Röntgenschirm beobachtete Bewegungen in einem Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1898.
48. Klemperer, Ein Fall von geheiltem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1893.
49. Knoll, Über die Folgen der Kompression des Herzens und der intrathorakalen Blutgefässe. Prager med. Wochenschr. Nr. 18, 19. VII. Jahrg.
50. v. Kogerer, Pyopneumothorax ex ulcere ventriculi perforante. Prager med. Wochenschr. Nr. 25. 1890.
51. Köhler, Die neueren Arbeiten über Lungenchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 15. 1898.
52. Kreps, Über die Atmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen von Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Dorpat 1891.
53. Krieger, Selbstirrigation des Thorax bei Empyem und Pyopneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1889.
54. Laache, Pneumothorax durch heruntergeschluckte Fischgräte. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk. Bd. 8. 1893.
55. Landerer, Münchener med. Wochenschr. 1902.
56. Lacunce, Zitiert nach E. Levy u. Unverricht.
57. Leichtenstern, Versuche über das Volumen der unter verschiedenen Umständen ausgeatmeten Luft. Zeitschr. f. Biologie. 1871. Bd. 7.
58. Lemke, Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. Journ. Amer. Assoc. 1899.
59. Levison, Zur Kenntnis des Pyopneumothorax subphrenicus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. 1893.
60. Levy, E., Über den Pneumothorax ohne Perforation. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1895.
61. Leyden, E. v., Über Pyopneumothorax tuberculosus. Berliner Wochenschr. Nr. 30. 1888.



62. Leyden, E. v., Über Pneumothorax tuberculosus. Deutsche Woch. Nr. 7. 1890 Diskussion über diesen Vortrag. Deutsch. Wochenschr. Nr. 18, 19, 20. 1890 u. Berliner Wochenschr. Nr. 10 u. 12. 1890.
63. Leyden u. Renvers, Über Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung. Nebst Diskussion. Berliner Wochenschr. Nr. 46. 1892.
64. Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Habilitationsschr. Breslau 1876.
65. Liebermeister, Über Pneumothorax. Deutsche Wochenschr. Nr. 18. 1890.
66. Lieven, P. v., Über den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.
67. Lüsberg, Einige ungewöhnliche Fälle von Pneumothorax. Ugeskrift for Laeger. Bd. 27.
68. May u. Gebhardt, Über Pneumothorax durch gasbildende Bakterien, Deutsches Arch. f. klin. Med. Heft 3 u. 4. Bd. 61.
69. Merklen, Traitement de pyopneumothorax tuberculeuse par la pleurotomie. Nebst Diskussion in der Soc. méd. des hôp. Le mercredi méd. Nr. 46. 1891.
70. Meunier, Contribution à l'étude du pneumothorax. Archiv gén. Mai 1895.
70a. Mikulicz, Chirurgische Erfahrungen über die Sauerbachsche Kammer bei Unter- und Überdruck. Chirurg. Kongr. 1904. I. p. 34.
71. Moser, Über Pneumothorax nebst einem Fall von offenem Pneumothorax. Inaug.-Dissert. Greifswald 1889.
72. Murphy, Surgery of the lung. Journ. Amer. Assoc. July u. August 1898.
73. Nonne, Über einen bemerkenswerten Fall von Heilung eines Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1886.
74. Oppolzer, Zitiert nach E. Levy.
75. Pel, Fall von Pyopneumothorax hypophrenicus retroperitonealis. Nederlandsch. Tijdschr. voor Geneesk. 1892.
75a. Perthes, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 20.
76. Pichler, Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im besonderen des Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59.
77. Potain, Zitiert von Spengler.
78. Proust, Zitiert von E. Levy.
79. Pusinelli, Fall von Pyopneumothorax subphrenicus. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 20. 1887.
80. Reineboth, Experimentelle Studien über die Wiederausdehnung der Lunge bei offener Brusthöhle, insbesondere nach Operation des Empyems. Habilitationsschr. Halle 1897.
81. Idem, Der Valsavasche Versuch bei geöffneter Brusthöhle, ein Mass für die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge bei Pneumothorax. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.
82. Richardière, Médecine moderne Nr. 17. 1894.
83. Robertson, A case of Pyopneumothorax caused by rupture of lung from strain upon old pleuritic adhesions. Glasgow med. Journ. August 1887.
84. Rochelt, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Pleura und der Lunge. Wiener med. Presse Nr. 32—39. 1886.
85. Rodsajewsky, Ein interessanter Fall von Pneumo-serothorax. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 38. 1886.



86. Rose, U., Über Verlauf und Prognose des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
87. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufsapparat und namentlich auf den Blutdruck, nebst Beobachtungen über Pulsus paradoxus. Virchows Arch. Bd. 105. p. 215.
88. Rössler, Zur Diagnostik des Pneumothorax im Verlauf der Phthise. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887.
89. Rühle, Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. V.
90. Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. Heft 162. 1895.
91. Idem, Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 150.
92. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen zu seiner Ausschaltung. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 13. Heft 3.
93. Saussier, Zitiert nach Weil. Leipzig 1882.
94. Schell, A new use of Murphys Method of immobilising the lung. New York Journ. Oct. 1. 1898.
94a. v. Schrötter junior, Bericht d. Internat. Kongress. 1903.
94b. Idem, Wiener med. Wochenschr. 1904.
95. Senator, Zur Kenntnis und Behandlung des Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II.
96. Simon, Richard, Festschrift Bethanien. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 46.
97. Späth, Beziehungen der Lungenkompression zur Lungentuberkulose. Württemb. Korrespondenzbl. Bd. 58. Nr. 15.
98. L. Spengler, Über mehrere Fälle von geheiltem tuberkulösem Pneumothorax mit gleichzeitiger Heilung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. 1901. Bd. II. Heft 1 u. 2.
98a. C. Spengler, Chirurg. u. klimatische Behandlung d. Schwindsucht. Bremen. 1891.
99. Stembo, Zur diagnostischen Verwendung der Röntgenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
100. Stiller, Pneumothorax durch Niesen bei gesunden Lungen. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.
101. Sutherland, Aspiration in Pneumothorax. Lancet. 25. Juni 1892.
102. Tendeloo, Ursachen der Lungenkrankheiten. Bei Bergmann. 1901.
103. Thorowgood, Brit. med. Journ. 1880.
104. Tigerstedt, Über den Lungenkreislauf. Skand. Archiv f. Physiologie. 1903.
105. Traube, Zitiert von E. Levy.
105a. Turban, Zur chirurgischen Behandlung der Lungenphthise. Berlin. klin. Wochenschr. 1899.
106. Turner, Pneumothorax and Hydropneumothorax following fracture of the ribs. Lancet. March 9. 1889.
107. Unverricht, Erkrankungen der Pleura. In Ebsteins Handbuch d. prakt. Med. Stuttgart 1900 bei Enke.
108. Idem, Zur operativen Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. VII. Jahrg.



109. Unverricht, Gesammelte Abhandlungen aus der medizinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden 1893 bei J. F. Bergmann.
110. Idem, Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax. Deutsche Klinik 1901. Lief. 32—33.
111. Idem, Über ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel beim Pyopneumothorax. Verhandl. d. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. 28. Nov. 1879 u. Zeitschr. f. klin. Med. 8. Mai 1880.
112. Valleix, Zitiert nach Rose.
113. Verneuil, La chirurgie pleuro-pulmonaire. Arch. de la soc. belge de chir. Nr. 6. 1900.
114. Vickery, Cases of pneumothorax. Boston med. and surg. Journ. Nr. 31. 1893.
115. Vinay, Du pneumothorax simple. Lyon méd. Janvier 1887.
116. Vosswinkel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
117. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Leipzig 1882 u. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29 u. 31. 1899.
118. Weil u. Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchows Arch. Bd. 75. Heft 3.
119. Weismayr, Ein Beitrag zum Verlauf des tuberkulösen Pneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24. 1896.
120. Werner, Drei Fälle von Pneumothorax durch Perforation von den Baucheingeweiden aus entstanden. Memorabilien. Bd. 39. Nr. 6 u. 7. 1895.
121. West, The prognosis of Pneumothorax. Lancet. May 8 u. 15. 1897.
122. Idem, On Pneumothorax. Brit. med. Journ. Aug. 20. 1887.
123. Idem, Recurrent Pneumothorax. Brit. Journ. Jan. 12. 1889.
123a. West, Clinical Society's Transactions, Bd. 17, p. 56.
124. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchows spez. Path. u. Therap. V, 1.
125. Witzel, Verfahren zur Beseitigung des akuten, nach Penetration der Brustwand entstandenen Pneumothorax. Zentralbl. f. Chir. p. 523. 1890.
126. Wood, Surgical treatment of phthisis. New York Journ. Dec. 30. 1899.
127. Wotruba, Zur operativen Behandlung der serösen und eiterigen Ergüsse der Pleurahöhle vermittelst permanenter Aspirationsdrainage. Mitteil. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. 1888.
128. Zuppinger, Ätiologie des Pneumothorax im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1. 1902.
129. Zülzer, Therapie der Gegenwart. 1902.



Zur

Diagnose der Kavernen bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. C. Fischer, Montana.

Dank den therapeutischen Bestrebungen des letzten Jahrzehnts hat die Prognose der Lungentuberkulose eine Wandlung erfahren. Sie ist besser, sie ist aber auch zuverlässiger geworden. Sie gründet sich, wie Turban (1) gezeigt hat, in erster Linie auf die anatomischen Veränderungen der Lunge, d. h. auf den lokalen klinischen Befund. Wenn die Krankheit heute noch häufig genug eine unerwartete Wendung besonders nach der ungünstigen Seite nimmt, so wird man die Erklärung zunächst in der Lebensweise des Patienten suchen und fragen, ob sein Verhalten und seine Lebensverhältnisse dem Gesundheitszustande auch entsprochen haben. Immerhin kommen folgenschwere Lungenblutungen, unmotivierte Rückfälle, Ausbleiben der Arbeitsfähigkeit bei Kranken vor, die sich in richtiger Anstaltsbehandlung befanden oder am freien Kurorte gewissenhaft ihre Kurvorschriften befolgten. Der Tag der Heimreise war vielleicht bereits festgesetzt, oder der Kranke war schon aus der Kur entlassen, als neue, mehr oder weniger alarmierende Erscheinungen auftraten. Nicht selten verdanken solche Überraschungen den unerkannt gebliebenen Lungenveränderungen und verhältnismässig häufig einer Lungenhöhle, die übersehen worden ist, ihren Ursprung. Denn so auffällige Erscheinungen die eine Kaverne machen kann, so undeutliche macht die andere. Wenn sie keinen grossen Umfang erreicht, einen tieferen Sitz hat, und wenn sie schon längere Zeit besteht, kann sie wenigstens zeitweise der Untersuchung ganz entgehen. Aber auch wiederholte Untersuchungen in kurzen Intervallen können bei der physikalischen Untersuchung ein negatives Resultat ergeben. Und oft darf nur derjenige Arzt, der Gelegenheit hatte, den Kranken in grösseren Zeit-



intervallen wieder zu untersuchen, sich ein abschliessendes Urteil über das Bestehen von Exkavationen zu bilden, ein neuer Grund den Kranken zu empfehlen, sich womöglich immer wieder vom gleichen Arzte untersuchen und behandeln zu lassen.

Nur als Kuriosum sei erwähnt, dass manche der Brehmerschen Assistenten den Lungenkranken in Görberdorf ihre Kaverne am äusseren Habitus anzusehen vorgaben. Es handelte sich dabei wohl um jene Klasse mehrjähriger Lungenkranker, deren tadelloser Ernährungszustand und blühendes, kaum cyanotisches Aussehen mit der Kurzatmigkeit in grellem Widerspruch stand, in die sie bei anhaltendem Sprechen oder Gehen verfielen. Dass natürlich andere atmungsbehindernde Komplikationen oder Folgezustände der Phthise, wie Schrumpfung, Emphysem, Pleuraerkrankung, ganz das gleiche Bild darbieten können, ist kaum nötig einzuwenden.

Der Auswurf, der bei schweren Zerstörungen der Lunge eine charakteristische Form annimmt, liefert bei kleinen oder ausgetrockneten Kavernen weder makroskopisch noch mikroskopisch genügende Anhaltspunkte, ja er kann ganz fehlen. Die geballte Form des schwimmenden Auswurfs, besonders aber die gleichmässige blutige Färbung des Sputumballens bei Anlass einer Blutung, ferner und hauptsächlich das Vorhandensein elastischer Fasern in alveolärer Anordnung können zur Diagnose der Kaverne führen.

Wie unter besonderen Umständen auftretender Husten eine Kaverne des Unterlappens anzeigen kann, führt Turban (1) aus: „Bei verstopften Bronchiektasien in den Unterlappen kann, wenn der Patient längere Zeit in aufrechter Stellung verweilt hat, horizontale Rückenlage mit sehr tief gelagerten Schultern unter plötzlich eintretendem rasselndem Husten das stagnierende Sekret in Bewegung setzen und die Atmung frei machen."

Vom grössten Werte bleibt für den Nachweis der Lungenhöhle die physikalische Untersuchung der Brustorgane. Von der Inspektion zwar kann für die Diagnose des Kavernensitzes nicht viel erwartet werden. Mehrere Autoren haben direkt darauf hingewiesen, wie wenig die Atemexkursionen der Thoraxwand von einer grossen unterliegenden Kaverne gewöhnlich beeinflusst werden. Es dürfte das aber davon abhängen, ob die Kaverne offen oder geschlossen ist, ob sie atmet oder nicht. Denn andererseits kann man nicht selten den Sitz einer oberflächlichen Kaverne an dem umschriebenen Zurückbleiben der Atmungsbewegung, die eine inspiratorische Einziehung vortäuscht, erkennen, wenn die tuberkulösen Infiltrate der Nachbarschaft zurückgegangen sind und die obere Thoraxregion als Ganzes ihre normalen Bewegungen wieder aufgenommen hat.



Die Durchleuchtung des Thorax hat noch nicht die Verbreitung einer gangbaren Untersuchungsmethode gefunden, obwohl sie gerade auf diesem Gebiete schon ganz Bedeutendes leisten kann. Denn der Abstand der Höhle von der Thoraxoberfläche spielt beim Zustandekommen des Durchleuchtungsbildes fast gar keine, die Grösse und die Wanddicke der Höhle eine viel geringere Rolle als beim Zustandekommen der akustischen Erscheinungen. Es sind Fälle bekannt, wo die Radiographie der Perkussion und selbst der Auskultation in bezug auf die Kavernendiagnose überlegen war (dünnwandige, bronchiektatische Höhlen der Unterlappen). Oestreich und de la Campe (2) bemerken dazu: „Bohnengrosse schirmnahe Kavernen in der Spitzengegend können sich ohne weiteres schon auf dem Schirm nachweisen lassen", fügen aber gleich bei: „überwalnussgrosse, zentral gelegene Kavernen im Unterlappen können unter ungünstigen begleitenden Verhältnissen selbst auf der besten Platte unsichtbar bleiben".

Was die Verwertung der Palpation zum Auffinden der Lungenkavernen betrifft, so versagt das Resistenzgefühl auf diese Tiefe; die Verstärkung des Stimmfremitus stellt für Kavernen nur einen höheren Grad der Bronchophonie (s. u.) dar; und das Fühlen von Lungengeräuschen (Guttmanns Bronchialfremitus) besitzt ebensowenig wie das Hören derselben aus der Entfernung eine praktische Bedeutung. Eine Berücksichtigung verdienen höchstens die lange vergessen gewesenen „kavernösen Rasselgeräusche" von Wintrich oder die „Mundhöhlenrasseln" von Galvagni (3). Es sind gröbere, laute, schwer definierbare Rasselgeräusche, die am Mund und Nase hervorklingen und bald vereinzelt — Dettweilers zähes kurzes Knacken — bald in grosser Zahl, das Geräusch des kochenden Wassers nachahmend, auftreten. Man könnte sie alle unter dem Namen pulmonale Distanzgeräusche zusammenfassen. Bei Lungenkranken können sie entweder vorübergehend als Ausdruck einer interkurrenten Bronchitis auftreten, oder sie bestehen fortwährend als Zeichen einer sezernierenden Kaverne an der Lungenwurzel, die mit einem Hauptbronchus in breiter Verbindung steht. Aber sie sind niemals das einzige Zeichen, ihr Vorhandensein befreit den Arzt nicht von der Auskultationspflicht, und endlich sind sie wegen ihrer Lautheit fast unmöglich zu lokalisieren. — Ebensowenig lassen abnorm klingender Husten und abnorm klingende Stimme einen exakten Schluss auf Höhlenbildung in den Lungen zu; denn ganz abgesehen von der unmöglichen Lokalisation solcher Erscheinungen steht ihrer Verwertung die grosse individuelle Verschiedenheit des Husten- und Stimmklanges im Wege.

Die Perkussion ergibt über Kavernen tuberkulöser Natur stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung des Schalles.



Dazu tritt besonders bei starker Perkussion[1]) häufig ein tympanitischer Klang. Tympanitischer Beiklang kommt aber unter so verschiedenartigen Umständen vor, dass er nicht ohne weiteres mit der Anwesenheit einer Kaverne in Zusammenhang gebracht werden darf, nach Wintrich z. B. nur dann, wenn sein Gebiet gering an Ausdehnung ist und scharf abgegrenzt werden kann. Für Kavernen etwas mehr bezeichnend und in ihrer Gesellschaft nach einigen Autoren häufiger anzutreffen ist das Geräusch des gesprungenen Topfes oder das Münzenklirren, auch der klatschende Schall genannt. Man perkutiert ziemlich stark und ganz kurz, während der Kranke durch den offenen Mund inspiriert oder während er exspiriert (1). Leider kommt und verschwindet das Zeichen ohne Grund und verliert dadurch an positivem Wert; O. Vierordt spricht ihm die diagnostische Bedeutung fast ganz ab (2). Der amphorische und der ihm verwandte metallische Widerhall des Perkussionsschalles (Anwendung der Stäbchen-Plessimeter-Perkussion) bietet eine viel bessere Gewähr für Höhlenbildung, tritt aber nur über mächtigen, besonders günstig beschaffenen Hohlräumen auf. Eine hervorragende Stelle unter allen Mitteln Kavernen aufzufinden nimmt dagegen der Perkussionsschallwechsel ein. Die Lehrbücher unterscheiden 1. den einfachen perkutorischen Schallwechsel, der zu verschiedenen Untersuchungszeiten sich von selbst einstellt, 2. den Wintrichschen, 3. den Gerhardtschen, 4. den Biermerschen und 5. den Friedreichschen Schallwechsel. Beim Wintrichschen Schallwechsel muss der Kranke in bestimmter Weise atmen, beim Gerhardtschen und Biermerschen seine Lage verändern, beim Friedreichschen einfach lange Atemzüge tun, während perkutiert wird. Der Biermersche Schallwechsel gründet sich auf einen Perkussionsschall, der an sich schon amphorisch ist, kommt auch viel eher bei Pyopneumothorax als bei Kavernen vor, interessiert also hier weniger. Der Friedreichsche Schallwechsel kann als unterschiedsloser Begleiter des tympanitischen Schalles verschiedenster Herkunft ausser acht gelassen werden (3). Bleiben noch 1., 2. und 3. Sie beruhen alle drei auf Veränderungen, die der tympanitische Schall über Kavernen je nach Atmung, Körperhaltung und Tageszeit eingehen kann. Die Palme gehört dem Wintrichschen Schallwechsel. Denn der Gerhardtsche setzt grössere Hohlräume voraus und kommt schon deswegen seltener vor, und der einfache perkutorische Schallwechsel erfordert wiederholte Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten, während der Wintrichsche Schallwechsel bei Kavernen der verschiedensten Grösse vor-

[1]) Vergl. die tiefe Perkussion von Goldscheider.

kommt und bei der gleichen Person sich mit grosser Regelmässigkeit wiederfindet. Nur steht er an diagnostischer Zuverlässigkeit den zwei erstgenannten Schallwechseln etwas nach (s. u.). Bei der Probe auf den Wintrichschen Schallwechsel werden gleichmässige, der Dicke der Weichteile entsprechende, aber nicht zu starke Perkussionsschläge auf die Brustwand geführt. (Wegen der Unterscheidung von Williams Trachealton siehe die Lehrbücher.) Der Kranke atmet dabei abwechselnd zweimal durch den Mund und zweimal durch die Nase. Ist Schallwechsel da, so wird der tympanitische Schall höher und lauter im ersten, tiefer und leiser im zweiten Falle. Und zwar bedarf es zu einem Zustandekommen nur eines schwachen tympanitischen Beiklangs, häufig so schwach, dass er ohne die Schallwechselprobe gar nicht bemerkt wird. Aus diesem Grunde wollte O. Vierordt die Forderung aufstellen, dass jede Dämpfung bei Lungentuberkulose auf den Wintrichschen Schallwechsel hin geprüft werden sollte. Doch kann diese Forderung wohl umgangen werden, wenn man bei Verdacht auf Kavernen von dem üblichen Gange der Untersuchung in unten näher zu beschreibender Weise abweicht. Die Perkussionschläge bei der Probe auf den Wintrichschen Schallwechsel sollen etwas rasch aufeinander folgen, damit auch die auf das Inspirium beschränkte Abart des Wintrichschen Schallwechels (Rumpf) zur Geltung kommen kann.

Erfährt der Wintrichsche Schallwechsel beim Sitzen oder Liegen eine Unterbrechung, so heisst er „unterbrochenen Wintrich“ und teilt dann in diagnostischer Beziehung die Vor- und Nachteile der Schallwechsel von Gerhardt und Biermer, nämlich grosse Sicherheit der Deutung und grosse Seltenheit des Vorkommens. Inwiefern das Wintrichsche Zeichen für Kavernen nicht ganz zuverlässig ist, bedarf der weiteren Ausführung. Tiefergreifende Infiltrationen des Lungengewebes, die in der Lungentuberkulose mit und ohne Kavernenbildung so häufig vorkommen, liefern den gleichen Schallwechsel. H. Vierordt (6) schliesst deswegen nur dann auf eine Kaverne, wenn der Wintrichsche Schallwechsel bei leiser Perkussion eintritt, C. Gerhardt (7) nur dann, wenn die Schalldifferenz, die er umspannt, nicht zu gross ist. Mag auch die Berücksichtigung dieser Momente in einzelnen Fällen vor Irrtümern schützen, so muss doch zugestanden werden, dass wir ein allgemein gültiges Unterscheidungsmerkmal beider Arten von Wintrichschem Schallwechsel zurzeit nicht besitzen. Unbestritten scheint nur eins zu sein, dass tuberkulöse Infiltrate unvergleichlich viel häufiger Wintrichschen Schallwechsel geben, wenn sie Kavernen einschliessen, als wenn dies nicht der Fall ist. Nur Weintraud (8) geht so weit, dem Wintrichschen Schallwechsel als Kavernensymptom die Bedeutung ganz abzusprechen.

Die Auskultation bringt gewöhnlich erst die Entscheidung, oder sie führt auf die Spur von Kavernen, die der Perkussion entgangen sind. Sie zieht auch tiefer liegende Lungenpartien in ihren Bereich als die letztere. Was das Atmungsgeräusch über Kavernen betrifft, so bietet es bald gar keine Anhaltspunkte für die Diagnose, bald sehr wichtige. Häufig ist es abgeschwächt. Rein vesikulär ist es über tuberkulösen Kavernen kaum zu treffen, aber ebenso selten so rein bronchial, wie „über ausgebreiteten, grösseren, lufthaltige Bronchien einschliessenden, verdichteten Lungenpartien, die an der Oberfläche liegen", sondern es zeigt meist einen gemischten Charakter, je nach Verdichtung und Schallleitungsvermögen des Lungensegmentes, das zwischen dem Ohr des Untersuchers und dem Entstehungsort des bronchialen Anteiles des Atmungsgeräusches, der Kehlkopfluftröhre liegt; es ist broncho-vesikulär oder vesikulo-bronchial, wobei nach romanischem Sprachgebrauch auf den zweiten Teil der Zusammensetzung der Nachdruck fällt. Unter gewissen, nicht selten zutreffenden Bedingungen wird dieses unbestimmte oder richtiger ausgedrückt gemischte Atmen durch die Anwesenheit einer Kaverne in einer ganz bestimmten Richtung modifiziert. Das bronchiale Atmungsgeräusch unterscheidet sich nämlich durch zwei Eigenschaften von dem vesikulären, durch seinen hauchenden Charakter und durch seine Annäherung an eine bestimmte Klanghöhe. Die Kaverne vermag nun unter Umständen verstärkend und bestimmend auf diese musikalische Komponente des bronchialen sowohl wie des gemischten oder anscheinend vesikulären Atmens einzuwirken, sie tönt mit. Die Franzosen trennen das Bronchialatmen des Kavernen als souffle caverneux von dem Bronchialatmen der Verdichtungen oder souffle tubaire. Sie haben auch versucht, beide voneinander mit dem Ohre zu unterscheiden. So sagt Faisans (9): „Le souffle caverneux peut être égal, sour le rapport de l'intensité, au souffle tubaire le plus violent, mais il se distingue de celui-ci en ce qu'il est d'une tonalité beaucoup plus grave; il est aussi moins rude; il donne moins que lui la sensation de la projection au dehors et semble côtoyer l'oreille plutôt qu'il n'y pénètre". Am ehesten mag noch zugegeben werden, dass das Bronchialatmen der Kavernen gelegentlich einmal lauter tönen kann als das Bronchialatmen des Kehlkopfes (auf gleicher Höhe hinten neben der Wirbelsäule auskultiert), oder dass der bronchiale Charakter beim ersteren vorzugsweise bei der Inspiration hervortritt, worauf verschiedene deutsche Autoren aufmerksam machen (Darstellung dieser Verhältnisse bei Eichhorst). Aber dass das Höhlenatmen einen tieferen Ton anschlage als das Kehlkopfatmen, oder dass die beiden sich durch verschiedene Rauhigkeit unterscheiden,

kann in dieser allgemeinen Weise nicht behauptet werden. Und über die verschiedene Richtung der Schallwellen in beiden Fällen werden sich die wenigsten Ärzte ein Urteil erlauben. Immerhin scheint die Differenzierung beider Atmungsqualitäten doch nicht ganz so aussichtslos zu sein wie die Differenzierung der stammverwandten beiden Arten von Wintrichschem Schallwechsel. Es gibt sogar eine ganze Anzahl von Fällen, wo sie ohne Schwierigkeit gelingt. Ganz allgemein kann nämlich der Satz aufgestellt werden, dass das Bronchialatmen resp. Vesikulobronchialatmen dann als Höhlenatmen zu deuten ist, wenn es den bronchialen Charakter an einer gegebenen Stelle so plötzlich annimmt oder verliert, dass die anatomischen Verhältnisse sich so rasch nicht hätten ändern können. Auf eine besondere Form des Bronchialatmens hat dieser Satz bereits Anwendung gefunden, auf das metamorphosierende Atmen (Seitz). Das metamorphosierende Atmen wird von den verschiedenen Autoren etwas verschieden beschrieben. Das wesentliche dabei scheint darin zu bestehen, dass das Inspirationsgeräusch vesikulär oder unbestimmt beginnt und plötzlich, mit oder ohne Stenosengeräusch, in das Bronchiale umschlägt oder umgekehrt. Mit anderen Worten, das Bronchialatmen erleidet während der Inspirationsphase eine Unterbrechung. Mehrere Autoren haben das metamorphosierende Atmen gefunden, wo keine Kavernen vorhanden waren. Aber so weit die eingezogenen Erkundigungen reichen, handelte es sich in diesen Fällen nicht um Lungentuberkulose oder chronische Lungenerkrankungen, sondern immer um die akute fibrinöse Pneumonie. Bis auf weiteres wird also bei der Lungentuberkulose das Auftreten des metamorphosierenden Atmens als Kavernenzeichen zu gelten haben. Eine Unterbrechung des Bronchialatmens und Ersetzung durch abgeschwächt vesikuläres oder unbestimmtes Atmen von einem Atemzug zum andern oder von einer Atemzugserie zur andern kommt bei Lungentuberkulose an der Stelle einer Kaverne ebenfalls vor, nachdem der Kranke dazwischen einige tiefere Atemzüge ausgeführt oder gehustet und damit den Eingang zu der Kaverne geöffnet hat. Man könnte denken, dass dazu nicht notwendig eine Kaverne vorhanden zu sein brauchte, da ja das Bronchialatmen einer Verdichtung der Lunge ebenfalls aufhören wird, wenn die zu dem infiltrierten Bezirk gehörenden Bronchen plötzlich alle verlegt werden. Wenn aber auch eine solche plötzliche Bewegung grosser Schleimmengen bei anderen Lungenkrankheiten speziell bei der Lösung einer Pneumonie vorkommen mag, so kann diese Annahme von den hier ins Auge gefassten Fällen von Lungentuberkulose mit geringem zähen Morgenauswurfe unmöglich zutreffen. Sondern auch hier erscheint die Annahme einer Kaverne, wie die anderen



begleitenden Symptome im einzelnen Falle zeigen, voll berechtigt. Sie wird zur Gewissheit, wenn gleichzeitig mit dem bronchialen Klange einige gröbere klingende oder metallische Rasselgeräusche hervorbrechen. Nun gelingt es aber auch unter Umständen, das Bronchialatmen der Kavernen künstlich zum Erscheinen und Verschwinden zu bringen, dadurch, dass man einmal durch den Mund und einmal durch die Nase atmen lässt. Der bronchiale Beiklang tritt dann meistens bei der Mundatmung auf; er kann aber auch bei der Mundatmung verschwinden und als scharfes hohes Bronchialatmen bei der Nasenatmung auftreten, wie in einem der beobachteten Fälle. Eine Verstärkung des Atmungsgeräusches bei der Mundatmung, nach Sahli (10) sogar ein Bronchialwerden kommt zwar auch beim gesunden Menschen vor; es betrifft aber dann gleichmässig die ganze Lungenfläche. Die Unterbrechung des Bronchialatmens bei Nasen- und Mundatmung verrät also eine Kaverne nur dann, wenn sie an umschriebener Stelle und, setzen wir vorsichtshalber hinzu, wenn sie bei der Lungentuberkulose vorkommt. Auch mit der Tonänderung des Bronchialatmens verdichteter oder komprimierter Stellen des Lungengewebes bei abwechselnder Mund- und Nasenatmung, auf die schon Wintrich aufmerksam gemacht hat, hat sie nichts zu tun. Diese Tonänderung besteht in einer Verstärkung und besonders Erhöhung des Bronchialatmens bei der Mundatmung, analog dem Wintrichschen Wechsel des tympanitischen Schalles, und sie kann über Verdichtungen resp. Kompressionen wie über Kavernen nachgewiesen werden, und zwar je reiner das Bronchialatmen ist, um so besser; eine Unterbrechung des Bronchialatmens erfolgt aber dadurch nicht.

Von 120 Lungenkranken mit mehr oder weniger ausgesprochenem Bronchialatmen an der Stelle ihrer Kaverne, zeigten nur 18 diese künstlich hervorgerufene Unterbrechung des bronchialen Beiklangs in unzweideutiger Weise. Zwölfmal lag die Höhle in der Gegend des oberen und mittleren, viermal in der Gegend des Unterlappens. — Das amphorische und das metallische Atmen werden nur über grossen — für das amphorische wird ein Durchmesser von 6 cm gefordert — oder dann über multiplen kleinen Kavernen mit glatter Wandung und mit wenig Inhalt angetroffen. Wenn sie auch „nicht mit absoluter Sicherheit auf die Anwesenheit sehr grosser Höhlen oder pneumothoracischer Hohlräume hinweisen“, wie C. Gerhardt (7) sich ausdrückt, so ist die Sicherheit doch ziemlich gewährleistet, wo Tuberkulose vorliegt.

Fast das gleiche gilt von dem amphorischen und dem metallischen Widerhall bei der Stimmauskultation. Dagegen steht die ein-

fache Bronchophonie und ihr höchster Grad, die Pektoriloquie, die zu Laennecs Zeiten für Kavernen für pathognomonisch galten, heute im Range höchstens dem Bronchialatmen gleich.

Die Diagnose der Lungenkaverne fällt am leichtesten, wenn Rasselgeräusche zugegen sind. Die Rasselgeräusche bieten den unbestreitbaren Vorteil, dass sie nicht wie der Perkussionsschall in erster Linie der Brustwand und nicht wie das Bronchialatmen entfernt liegenden Organen, sondern dem Krankheitsherde selbst ihre akustische Entstehung verdanken. Schon die Grösse der Rasselgeräusche ist in der Frage der Kaverne massgebend, wenn Bronchen entsprechender Grösse an der betreffenden Stelle fehlen, vor allen Dingen aber ihr Klang. Das Konsonieren oder Klingen der Rasselgeräusche kommt ebensowohl in verdichtetem Lungengewebe als über Kavernen vor, also unter denselben Bedingungen wie das Bronchialatmen, aber ohne dass beide Symptome aneinander gebunden wären. Erst wenn die Rasselgeräusche einen Metallklang annehmen, deuten sie mit Sicherheit auf eine benachbarte Höhle. Eine andere Eigenschaft der Rasselgeräusche verdient in dieser Beziehung Berücksichtigung, die regelwidrige Einstellung in die Respirationsphase. Während bei den infiltrativen Prozessen der Lungentuberkulose die Rasselgeräusche im allgemeinen auf die Inspiration oder auf die Exspiration fallen, es sei denn, dass ein Katarrh der Bronchen im Spiele sei, tritt bei den destruktiven Prozessen sehr oft eine Ausnahme von dieser Regel ein. Die Rasselgeräusche fallen an diesen Stellen teils ans Ende der Exspiration (postexspiratorische Rasselgeräusche von Baas), teils in den allerersten Beginn der Inspiration, teils hinter die Inspiration. In naher Beziehung dazu dürfte das Phänomen des fallenden Tropfens stehen, ein metallisch klingendes Rasselgeräusch, das oft scheinbar ganz unabhängig von der Atmung auftreten kann.

Der Vollständigkeit halber mögen noch die Sukkussionsgeräusche der Kavernen angeführt werden. Die Succussio Hippocratis, die nebenbei gesagt eine ziemlich rohe Manipulation erfordert, trägt mehr zur Bestätigung der Diagnose des Pneumothorax oder grosser Abszesshöhlen bei. Etwas milder ist das Verfahren Ernis, durch starke Perkussion der Kaverne Husten und damit die Herausbeförderung des Inhaltes hervorzurufen. Nicht selten werden in Kavernen, die bis an die Herzgegend heranreichen, durch die Herzbewegung systolische Sukkussionsklänge hervorgerufen; noch häufiger bemerkt man in solchen Fällen, dass die Herztöne einen metallischen Klang annehmen (11).

Dass Pleurageräusche über oberflächlichen Kavernen vorkommen, ist selten. Dann können sie aber ebenfalls einen tiefen metallischen



Klang annehmen, ähnlich dem, der von Stokes für Reibegeräusche in der Nähe des mit Gas gefüllten Magens und Darms beschrieben worden ist.

Bei der Frage nach der Brauchbarkeit der einzelnen Kavernenzeichen in der Lungentuberkulose kommt gewiss der absolute diagnostische Wert in erster Linie in Betracht; aber er entscheidet nicht allein. Denn einerseits bieten selbst die sichersten Zeichen keine absolute Garantie für die Diagnose; andererseits beweist das Zusammentreffen mehrerer zweifelhafter Kavernensymptome an der gleichen Stelle, wenn sie nicht stammverwandt sind, wie tympanitischer Schall, Bronchophonie, Bronchialatmen und klingende Rasselgeräusche, genau so viel wie eins der sicheren Symptome. Ihrem absoluten Werte nach bilden sie etwa folgende Reihenfolge:

Erste Gruppe: Alle Erscheinungen des metallischen und amphorischen Wiederhalls bei der Auskultation inkl. amphorisches Atmen, Gerhardtscher, unterbrochener Wintrichscher und einfacher perkutorischer Schallwechsel.

Zweite Gruppe: Rasselgeräusche bestimmter Lokalisation und Phaseneinstellung, unterbrochenes Bronchialatmen, metallische und amphorische Erscheinungen der Perkussion und der Stimmauskultation, Wintrichscher Schallwechsel.

Dritte Gruppe: Klingende Rasselgeräusche, Distanzgeräusche, kontinuierliches Bronchialatmen, Bronchophonie, Geräusch des gesprungenen Topfes.

Vierte Gruppe: Verstärkter Stimmfremitus, tympanitischer Schall.

Leider trifft es sich bei den klinischen Kavernenzeichen gerade so, dass die sichersten und deutlichsten unter ihnen eher selten und nur bei grossen Höhlen angetroffen werden, die häufigeren aber keine grosse diagnostische Gewähr bieten. Und doch interessieren den Arzt bei der Stellung der Prognose und bei der Frage der Entlassung die kleinen, tiefliegenden Höhlen von schlechter Akustik ebenso sehr wie grosse oberflächliche, mit allen klassischen akustischen Eigenschaften ausgestattete. So wird der Praktiker seine Aufmerksamkeit vorzugsweise den Symptomen der zweiten und dritten Gruppe zuwenden, welche zwischen beiden Schwierigkeiten die Mitte halten. Ausserdem bestehen zwischen den einzelnen Symptomen grosse Unterschiede der Deutlichkeit. Den auskultatorischen Symptomen wird der Geübte den Vorzug geben; sie sind genauer lokalisierbar, sie sind ausdrucksvoller, wenn man so sagen darf. Trägt man allen diesen Gesichtspunkten Rechnung, so schmilzt die Zahl der wichtigen



Kavernenzeichen bedeutend zusammen, wie der Sperrdruck in der Zusammenstellung andeutet.

Da nicht davon die Rede sein kann, bei jeder Lungenuntersuchung die ganze, oft ausgedehnt erkrankte Lunge selbst auf diese wenigen Zeichen genau zu prüfen, so empfiehlt sich bei Lungentuberkulose folgender Untersuchungsgang: Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation des ganzen Thorax; bei Verdacht auf Zerstörungen Nachprüfung der verdächtigen Stellen auf Verstärkung des Stimmfremitus, auf Phänomen der Stimmauskultation, auf tympanitischen Schall und auf seine Wechsel, auf das Geräusch des gesprungenen Topfes und auf die Unterbrechbarkeit des Bronchialatmens.

Dass der Auswurf bei der makroskopischen Untersuchung gerade in den strittigen Fällen nichts Charakteristisches aufzuweisen pflegt, dass aber die mikroskopische Untersuchung die Frage, ob ein Zerstörungsherd in der Lunge sitze, bei positivem Befunde von elastischen Fasern entscheidet, ist bereits erwähnt.

Die radiographische Aufnahme gelingt häufig, wo die Auskultation und die Perkussion versagen oder wenigstens unsichere Anhaltspunkte liefern. Nur stehen ihrer regelmässigen Anwendung bei der Untersuchung auf Lungentuberkulose vorläufig noch zwei Umstände entgegen: die Beschaffung und Handhabung des Apparates und der psychische Eindruck einer Demonstratio ad oculos auf manche Kranke.

Literatur.

1. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden 1899.
2. Oestreich und de la Camp: Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905.
3. Baccarani, Über die Auskultation der Mundhöhle. Münchener medizin. Wochenschr. Nr. 5. 1903.
4. Eichhorst, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. Berlin 1896.
5. O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1901.
6. H. Vierordt, Kurzer Abriss der Perkussion und Auskultation. Tübingen 1901.
7. C. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Berlin 1900.
8. Eulenburg, Kolle und Weintraud, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin und Wien 1905.
9. Faisans, Maladies des organes respiratoires. Paris. Deuxième édition.
10. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Bern 1902.
11. P. Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin 1889.



Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose.

Von

Dr. Eugen Pollak,

Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenarzt in Graz.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Krankheitsfall zu verfolgen, den ich wegen der Seltenheit der Mitteilungen über analoge Beobachtungen zu weiterer Kenntnis bringe.

H. B., geboren 1883, erkrankte im Alter von acht Jahren an Scharlach und beiderseitiger Otitis media suppurativa. Seither besteht eine geringfügige Sekretion aus beiden Ohren. Im Jahre 1899 erschienen bei der Kranken die ersten Anzeichen von Lungentuberkulose. Seit damals hustet die Pat. und wirft ein Sputum aus, in dem regelmässig Tuberkelbacillen zu finden sind. Der Sitz der Affektion befindet sich im linken Oberlappen der Lunge.

Das erste Mal sah ich die Kranke am 14. III. 1903 gelegentlich einer Otitis externa circumscr. ac. sin. Der Allgemeinzustand war damals ziemlich günstig. Pat. gross gewachsen, kräftig gebaut, gut genährt, von etwas blasser Gesichtsfarbe; gegenwärtig kein Auswurf aus der Lunge. Pat. klagte über Schmerz am linken Ohreingang, welcher der Sitz einer umschriebenen Entzündung war. Infolge der Schwellung des Gehörganges war nur eine schmale Randpartie des Trommelfelles sichtbar. Im rechten Trommelfell befand sich vorne unten eine über linsengrosse, nicht randständige Perforation. In beiden Ohren sehr wenig Sekret. In einigen Tagen war die Affektion des Gehörganges geheilt. Das Gehör wurde damals von mir nicht eingehend geprüft. Es war jedoch ein geringer Grad von Schwerhörigkeit bemerkbar. Nach der späteren Aussage der Eltern war das Gehör sogar recht befriedigend, indem Pat. beispielsweise im Theater alles, was auf der Bühne gesprochen wurde, deutlich gehört habe.

Nach einer vorübergehenden Verschlechterung des Lungenleidens im Frühjahre 1903 trat am 7. VIII. 1903 Hämoptoë ein, wobei sich ungefähr ein halbes Trinkglas voll hellen Blutes entleerte; nach wenigen Tagen verschwanden die Blutspuren ganz aus dem Sputum. Seit der Hämoptoë hustete die Kranke sehr



viel. In den nächsten Tagen litt sie auch an heftigem Erbrechen und Durchfall mit Schmerzen in den Gedärmen. Am 9. VIII. stieg die bis dahin normale Temperatur bis über 40° C; von da an war bis zum Ende der Krankheit ein unregelmässig remittierend-intermittierendes Fieber mit Abendtemperaturen von 39° bis 39,6° vorhanden. Die Erkrankung der Lunge betraf vorwiegend die linke Hälfte, die im Ober- und Unterlappen starke Infiltration aufwies. Die Kranke bekam in den ersten Tagen Morphium und Antipyrin, dann Aspirin; vom 16. VIII. wurden diese Medikamente fortgelassen, da sie die Schweissproduktion der Pat. nur noch vermehrten.

Am 27. VIII. trat Soor der Mundrachenhöhle auf. Am 28. VIII. wurde die Wahrnehmung gemacht, dass, während die Kranke noch am Vortage alles, was man zu ihr sprach, leicht vernahm, über Nacht starke Schwerhörigkeit auf beiden Ohren bei ihr eingetreten war. Die Hörstörung nahm so rasch zu, dass Pat. am 30. VIII. „stocktaub“ auf beiden Ohren war. Sie verstand auch die lauteste Sprache nicht. Nur wenn man langsam buchstabierend Silben oder Worte in das Ohr schrie, vernahm sie einzelnes. Auch andere Geräusche (Glocke etc.) wurden nicht gehört. Über subjektive Ohrgeräusche wurde weder während der Entwickelung der Taubheit noch auch später geklagt, ebenso fehlte stets jedes subjektive Schwindelgefühl und jedes objektive Zeichen einer Gleichgewichtsstörung.

Ich wurde am 1. IX. zur Kranken gerufen und fand sie ziemlich erschöpft mit quälendem Husten, beschleunigter Atmung, sehr frequentem Puls und einer Temperatur von 38,6°. Komplette Taubheit für die Sprache. Die Taschenuhr wird weder durch Luftleitung noch vom Knochen gehört. Von Stimmgabeln hatte ich nur c_1 und c_4 bei mir. Der Ton der Stimmgabel c_4 wurde nicht perzipiert. Die Stimmgabel c_1 wurde auf dem Wege der Luftleitung vom rechten Ohr eben nur für einen Moment beim stärksten Anschlag, vom linken Ohr durch mehrere Sekunden gehört. Über die Kopfknochenleitung gewann ich kein bestimmtes Urteil, da die Angaben der Kranken, der man sich schwer verständlich machen konnte, sich manchmal widersprachen. Es hatte also den Anschein, dass der Ton der Stimmgabel c_1 vom linken Warzenfortsatz durch mehrere Sekunden und zwar um einige Sekunden länger als durch Luftleitung gehört wurde; vom rechten Warzenfortsatz wurde er nicht perzipiert. Die Otoskopie ergab beiderseits weiten Gehörgang, weisslichgraues Trommelfell ohne jede Gefässinjektion. In beiden Trommelfellen eine nicht randständige, ungefähr linsengrosse Lücke. Die Paukenschleimhaut blass und trocken, Fehlen jedes Sekretes. (Nach der Angabe der Eltern hatte die geringe Otorrhöe vor ungefähr zwei Wochen aufgehört.) Abgesehen von der Hörstörung Hirnnerven intakt. Kein Nystagmus. Mangel einer meningealen Erscheinung. Motilität und Sensibilität nirgends auffällig gestört. Sensorium frei. Keine Behandlung.

Der Internist konstatierte vorgeschrittene Veränderungen an beiden Seiten, besonders der linken der Lunge und deutliche Kavernensymptome. Vom 31. VIII., nachdem also schon die Taubheit ganz manifest geworden war, wurde auf seine Anordnung Chinin mit Antipyrin, später Sirolin, Kodein, dann Morphium verabreicht. Nachdem sich die Krankheitserscheinungen von seiten der Lunge noch gesteigert hatten und die Pat. durch das viele Husten, Erbrechen und die Durchfälle ausserordentlich heruntergekommen war, trat am 9. IX. 1903 der Tod ein. Die totale Taubheit hatte bis zum Ende unverändert bestanden. Keine Sektion.

Epikrise: Bei einem 20jährigen Mädchen, das seit der Kindheit an einer durch Scharlach veranlassten beidseitigen eiterigen



geringgradigen Mittelohrentzündung leidet und seit vier Jahren Zeichen einer tuberkulösen Affektion der Lunge darbietet, tritt plötzlich eine starke Hämoptoë ein, die den Beginn eines aussergewöhnlich floriden Ablaufes der phthisischen Lungenerkrankung bildet. Am 22. Krankheitstage — vom Eintritt der Lungenblutung gerechnet — stellt sich intensive Schwerhörigkeit auf beiden Ohren ein, die innerhalb weniger Tage in rapider Weise zunehmend zu totaler Taubheit beider Ohren führt. Dabei fehlen subjektive Geräusche und Schwindelerscheinungen vollständig Die am 26. Krankheitstage vorgenommene Untersuchung ergibt Reaktionslosigkeit des Mittelohres, versiegte Sekretion und Blässe der Paukenschleimhaut, keinen Anhaltspunkt für eine Erkrankung des Zentralnervensystems, der Hirnhäute oder an der Basis cranii, Fehlen von Symptomen oder anamnestisch-hereditärer Hinweise einer funktionellen Neurose, wie etwa Hysterie. Die Diagnose wurde im Sinne einer Erkrankung des inneren Ohres und speziell der beiden Hörnerven gestellt. Der Tod trat 12 Tage nach Einsetzen der Taubheit ein, die bis zum Ende persistierte.

Die bei der Kranken bestehende Mittelohrerkrankung spielte nur eine nebensächliche Rolle. Es fehlten auch zur Zeit der Erkrankung Zeichen einer Exazerbation oder Propagation derselben, ja die Sekretion der Mittelohrschleimhaut hatte sogar ganz aufgehört. Für das Bestehen einer Affektion des inneren Ohres als Ursache der Taubheit sprach ausser der Hochgradigkeit der Hörstörung dann auch noch das Resultat der allerdings unvollständigen Funktionsprüfung; denn es wurde nicht nur die Uhr vom Knochen aus nicht gehört, sondern auch die Perzeption des Tones der Stimmgabel c_4 fiel fort und die Kopfknochenleitung für c_1 war rechts ganz aufgehoben und auf der linken Seite sehr verkürzt.

Dass es sich um eine Entzündung des inneren Ohres gehandelt hätte, die durch Fortleitung entzündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft, dem Mittelohre oder der Schädelhöhle, sich entwickelte, konnte aus dem Mangel darauf zu beziehender Erscheinungen, besonders von Schwindel und Ohrensausen, ausgeschlossen werden. Aus demselben Grunde kann vom Bestand einer Neurolabyrinthitis überhaupt und ebenso von einer lokalen Tuberkulose des Labyrinths nicht die Rede sein. Wollte man Blutungen als Ursache der Taubheit bezeichnen, so wäre mangels der erwähnten Labyrinthsymptome nur an in die Acusticuskerne oder -stämme erfolgte Blutungen zu denken; allerdings müsste man annehmen, dass sie zu gleicher Zeit beiderseits



und eben nur an diesen Stellen eingetreten seien, was als nicht sehr plausibel bezeichnet werden muss.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass eine Erkrankung der Hörnerven selbst vorlag und es handelt sich nun darum, zu untersuchen, ob für eine solche Affektion im vorliegenden Falle Ursache und Anzeichen sich fanden.

Acusticuserkrankung ist bei Lungenphthise bisher zwar selten beobachtet, aber schon wiederholt durch die anatomische Untersuchung erwiesen worden. So fand Manasse bei einem an Lungentuberkulose im Alter von 43 Jahren verstorbenen Manne, der während seiner Krankheit ziemlich plötzlich ertaubt war, bei sonst ganz normalen Verhältnissen im Gehörorgane multiple graue Degenerationsherde in beiden Hörnerven. Sporleder und Siebenmann beobachteten einen 79jährigen Pfründner, welcher schon längere Zeit etwas schwerhörig gewesen war, dann an Phthise akut erkrankte, unter Auftreten von Ménièreschen Erscheinungen — heftigem Ohrensausen und starken Schwindelanfällen — ertaubte und an seiner Lungentuberkulose rasch starb; bei der Untersuchung der Gehörorgange fand sich im Acusticusstamm ein stellenweiser Zerfall der Myelinscheiden in verschieden starker Ausdehnung, während höchstens in der Basalwindung der Schnecke eine quantitative Alteration der nervösen Elemente zu konstatieren war, das Labyrinth aber im übrigen ganz normal erschien. Ferner konstatierte Siebenmann bei einer Frau, die seit 20 Jahren an langsam zunehmender Schwerhörigkeit litt und an Lungentuberkulose im Alter von 51 Jahren starb, als hauptsächliche Veränderung in beiden Gehörorganen eine interstitielle Neuritis des Schneckennerven. Diese Fälle sind auch deshalb wichtig, weil an der Hand derselben Siebenmann als der erste auf das Vorkommen der Neuritis des Hörnerven auf der Basis der Tuberkulose aufmerksam machte. Er stellte eine Analogie zwischen der Neuritis interstitialis des Opticus und des Acusticus sowohl hinsichtlich der Pathogenese als des anatomisch-histologischen Befundes auf und deutet den Befund in den beiden erwähnten Fällen als retrolabyrinthäre interstitielle Neuritis beider Hörnerven. Die von ihm zuerst ausgesprochene Ansicht, dass die Neuritis des Hörnerven die hauptsächliche Form der auf hämatogenem Wege zustande kommenden Erkrankung des inneren Ohres bei einer grossen Reihe von Intoxikationen, Infektionskrankheiten und dyskrasisch-kachektischen Zuständen darstelle, fand auch in Wittmaack einen überzeugten Vertreter. Der von diesem Autor beschriebene Fall ist von besonderer Wichtigkeit, da er auf der Höhe der Affektion zur histologischen Untersuchung kam. Bei einem an akut verlaufender



Lungentuberkulose leidenden 23jährigen Mädchen, bei dem ungefähr acht Tage vor der Untersuchung unter intensivem Ohrensausen und bei Fehlen von Schwindelgefühl rapid zunehmende Schwerhörigkeit aufgetreten war, konstatierte er eine fast komplette Taubheit, deren Sitz klinisch in das Labyrinth oder den Acusticusstamm verlegt werden musste und die bis zu dem ungefähr drei Wochen nach ihrem Auftreten erfolgten Tode sich nicht wesentlich änderte. Bei der überaus sorgfältigen histologischen Durchforschung der Gehörorgane erwies sich äusseres und mittleres Ohr sowie das Labyrinth als gesund und es bestand der pathologische Prozess in einer parenchymatösen Degeneration der Nervenfasern im Ramus cochlearis und der Ganglienzellen im Ganglion spirale, in einer serösen Exsudation in den Cochlearisstamm und in einer Proliferation des interstitiellen Gewebes; Ramus vestibularis und Ganglion vestibulare zeigten nur sehr geringfügige Veränderungen.

Dass wie andere Infekte auch die Tuberkulose zu sowohl parenchymatösen als interstitiellen Veränderungen in den Nerven führen kann, ist durch eine nicht mehr kleine Reihe von Beobachtungen erwiesen. Pitres und Vaillard waren sogar in der Lage, drei verschiedene klinische Formen der peripheren Neuritiden aufzustellen. Allerdings bezieht sich nur eine sehr geringe Zahl der Berichte auf Erkrankungen von Hirnnerven. So wurde beobachtet (conf. Remak-Flatau) Stimmbandlähmung (A. Fränkel), Nystagmus (Fuchs), Pupillendifferenz (Rosenheim) und Neuritis optica (Fuchs, Uhthoff). Uhthoff sah unter 221 Fällen von Neuritis optica drei Fälle, als deren Ursache die Tuberkulose bezeichnet werden musste.

Über die Stellung der bei der Tuberkulose auftretenden Neuritis und Polyneuritis herrscht keine einheitliche Anschauung. Bald wurde sie der infektiösen, bald der dyskrasischen Form zugezählt. Doch war schon v. Leyden geneigt, sie eher den marastischen Formen anzureihen, da sie meist nur bei durch die Phthise sehr herabgekommenen Kranken vorkomme. Remak führt sie in der Reihe der dyskrasischen Neuritisformen, da es nach Ausschluss der direkten bakteriellen Ätiologie dahingestellt bleibe, ob ein toxämisches chemisches Virus oder eine Autointoxikation als ihr Kausalmoment anzuschuldigen ist.

Abgesehen von den oben zitierten anatomisch untersuchten vier Fällen wurde die Neuritis acustica bei Tuberkulose nur selten beobachtet. Hier wäre zu erwähnen, dass Frener bei einem Manne, welcher an Phthise leidend gegen das Ende der Krankheit schwerhörig und kurzsichtig geworden war und an Ohrensausen litt, konstatierte, dass der Gehörnerv weicher als gewöhnlich und seine Um-



hüllung stärker gerötet war. Mit grosser Wahrscheinlichkeit gehören die Beobachtung von Erhard, wo bei einem Phthisiker nach einer Hämoptoë nervöse Schwerhörigkeit auftrat, und sieben von ihm beschriebene Fälle hierher, in denen er „eine eigene Form von Schwerhörigkeit unter stets gleichen Symptomen im letzten Stadium der Tuberkulose eintreten sah, die er in prognostischer Hinsicht stets als Vorboten des Todes hat auffassen müssen“; zweimal fand sich bei der Herausnahme des Gehirns eine auffallende gelbliche Trübung des Acusticus, doch zeigte sich bei der in einem dieser Fälle vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung des Acusticus keine Degeneration der Nervenfasern. In den Fällen Erhards wurde Ohrensausen nicht beobachtet. Siebenmann endlich berichtet über einen 20jährigen früher stets gesunden Mann, der an einer fieberhaften diffusen Bronchitis erkrankte und bei dem acht Tage später unter mässigem Ohrensausen Schwerhörigkeit auftrat. Schon nach einer weiteren Woche war beiderseits komplette Taubheit für Sprache festzustellen. Einige Wochen danach traten deutliche Zeichen von Tuberkulose der Lunge auf. Die Hörstörung besserte sich später, machte aber wieder und diesmal einer bleibenden Taubheit Platz. Fünf Monate nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Tod. Das Ohrensausen war nie sehr lästig, auch über Schwindel wurde nicht geklagt. Siebenmann stellte die Diagnose auf beidseitige Neuritis nervi cochlearis infolge von Tuberkulose.

Wittmaack sieht als Ursache der bei der Tuberkulose auftretenden Acusticusneuritis die durch die Toxine ihrer Erreger und die Beeinträchtigung des Stoffwechsels hervorgerufene schwere Dyskrasie an. Demgemäss bespricht er sie gemeinsam mit den auf anderer ätiologischer Grundlage sich entwickelnden toxischen Neuritiden des Hörnerven und gelangt nach einer eingehenden Analyse der durch die verschiedenen Affektionen des inneren Ohres ausgelösten klinischen Erscheinungen zur Aufstellung eines für die toxische Neuritis acustica charakteristischen klinischen Syndroms. Als klinisch verwertbare Anhaltspunkte ergeben sich aus seiner Darstellung folgende: Die Entwickelung der Krankheit in stetig fortschreitender Weise meist innerhalb von Wochen, höchstens Monaten, die Doppelseitigkeit der Affektion, der negative Befund im Mittelohr, der Ausfall der Hörprüfung, das Vorhandensein kontinuierlich anhaltender intensiver subjektiver Geräusche im ganzen Verlaufe oder wenigstens zu Beginn der Erkrankung, das gänzliche Fehlen von starken auf den Bogengangsapparat zu beziehenden Schwindelanfällen, bezw. Einsetzen dieser erst längere Zeit nach Beginn der Erkrankung, endlich das gleichzeitige Befallensein anderer Nervenstämme; dieser

letzte Punkt ist für uns deshalb weniger wichtig, weil gerade bei der Tuberkulose nach den Untersuchungen von Pitres und Vaillard sowie von Oppenheim und Siemerling die latente Form der Neuritis relativ häufig vorkommt. Endlich verlangt Wittmaack den Nachweis, dass eine der mit einer Anhäufung von toxischen Substanzen im Blutkreislauf einhergehenden Erkrankungen (Vergiftung, Infektion, Autointoxikation) als Ursache für das Auftreten der Erkrankung im Gehörorgan anzusehen ist.

Indem ich nunmehr auf den von mir beschriebenen Fall zurückkomme, will ich jene Symptome hervorheben, die die Annahme einer Acusticusneuritis stützen: Die progrediente Entwickelung der Schwerhörigkeit zur totalen Sprachtaubheit, die Doppelseitigkeit der Affektion, das negative Verhalten des zwar chronisch erkrankten, aber an der Affektion des inneren Ohres sicher nicht ursächlich beteiligten Mittelohres, der im Sinne einer Erkrankung des inneren Ohres erfolgte Ausfall der Funktionsprüfung, endlich das Fehlen von Schwindelerscheinungen. Ebenso waren auch keine subjektiven Ohrgeräusche vorhanden, die aber auch sonst, wie der eine Fall von Siebenmann und Erhards Beobachtungen zeigen, im Krankheitsbild gar nicht selten vermisst werden.

Als etwaige Ursache der Erkrankung kann in meinem Falle nur die schwere Tuberkulose angesprochen werden. Denn von Medikamenten, die zu nervöser Hörstörung führen können und angewendet wurden, nämlich dem Aspirin und dem Chinin, wurde ersteres schon 12 Tage vor Einsetzen der Schwerhörigkeit fortgelassen und das letztere erst nach ihrer vollen Entwickelung verabreicht; sie können daher unmöglich mit der übrigens so hochgradigen Hörstörung in kausalen Zusammenhang gebracht werden.

Ich halte mich daher für berechtigt, aus den angeführten Symptomen die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine beidseitige Neuritis acustica infolge von Tuberkulose zu stellen.

Natürlich steht der hier beschriebene Fall den histologisch untersuchten an Wert bedeutend nach. Dennoch halte ich seine Mitteilung für angezeigt, einmal, da angesichts der spärlichen Kasuistik über eine Reihe von Fragen (Häufigkeit des Vorkommens, Symptomatik und Verlauf) noch lange kein abschliessendes Urteil zulässig und daher die Kenntnis jeder hierher gehörigen Beobachtung geboten ist, und dann, um jene Kollegen, welche der besprochenen Form der Schwerhörigkeit bei Tuberkulose bisher nicht das erwünschte Interesse entgegenbrachten, auf die Wichtigkeit derselben aufmerksam zu machen.



Literatur.

1. Frener, Über nervöse Taubheit. Würzburg 1823. Zitiert von Siebenmann.
2. Erhard, Rationelle Otiatrik. Erlangen 1859. p. 359.
3. Erhard, Klinische Otiatrik. Berlin 1863. p. 216. (Surditas nervosa tuberculosa.)
4. Manasse, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 39. Bd. p. 1.
5. Siebenmann, Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyr. Neuritis interst. beider Schneckennerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 43. Bd. p. 216.
6. Sporleder u. Siebenmann, Ibidem p. 230.
7. Uhthoff, Die toxische Neuritis optica. Intern. Kongr. Paris 1900. Zit. von Siebenmann.
8. Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 46. Bd. p. 1.
9. Remak u. Flatau, Neuritis und Polyneuritis 1900. Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel. XI. Bd. 3. Teil.
10. v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888. Zitiert von Remak.
11. Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Rev. de Méd. 1886, zit. von Remak. p. 86 u. 578.
12. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie des Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankung. Arch. f. Psychiatrie. 1887. Zit. von Remak. p. 87.



Bemerkung zu dem Aufsatze des Herrn Prof. Dr. E. Neisser, Stettin: Die Schlusstabelle in der Arbeit „Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität" von Dr. E. Löwenstein und Dr. E. Rappoport.

Von

Dr. E. Löwenstein und **Dr. E. Rappoport,**
ehemal. Assistent der Heilstätte Belzig, jetzt Spezialarzt in Barmen.

Da erst jetzt der Bericht über die II. Versammlung der Tuberkuloseärzte in Berlin vollständig vorliegt, so ist uns jetzt Gelegenheit gegeben, auf die Äusserungen des Herrn Referenten Professor Dr. E. Neisser-Stettin in ihrer vollen Breite einzugehen; unserer ersten Antwort lag das unvollständige Referat Köhlers-Holsterhausen in der Zeitschrift für Tuberkulose zugrunde.

Die erste Behauptung des Herrn Referenten, dass die Heilresultate, welche von Möller in seinen Jahresberichten angegeben werden, wesentlich von den in unserer Arbeit angeführten differieren, wurde bereits früher als ein Irrtum des Herrn Referenten erwiesen.

Nach hinreichender Einsichtnahme in beide Arbeiten ist es in der Tat unmöglich, eine Kongruenz der Heilresultate voraussetzen zu wollen.

I. Während Möller sich in seinen Jahresberichten der üblichen Einteilung in drei Stadien bedient, haben wir die für die Behandlung mit Tuberkulin geeigneten Fälle allein in drei Stadien eingeteilt, so dass davon keine Rede sein kann, wie es der Herr Referent getan hat, unsere Stadieneinteilung mit der (Möllerschen) üblichen zu identifizieren.

II. Weiter heisst es in unserer Arbeit, Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. V S. 532: „In welcher Weise der tuberkulöse Organismus



durch die Tuberkulinimmunität in seinem Kampfe gegen den Tuberkelbacillus unterstützt wird, können wir nicht anders illustrieren, als durch Anführung der in der Heilstätte Belzig erzielten Heilresultate. Von den mit Tuberkulin behandelten Fällen kamen für die Statistik nur diejenigen Fälle in Betracht, welche eine Mindestdosis von 10 mg erhalten hatten. Nur bei Stadium B III sind auch solche Fälle aufgenommen, welche für einige Zeit mit minimalen Dosen behandelt wurden, und bei denen man aus Furcht vor schwerer Reaktion eine Steigerung unterliess."

Dementsprechend kamen von **189** mit Alt-Tuberkulin behandelten Fällen nur **85** in Betracht, welche obige Bedingung erfüllten.

Im Jahresberichte hingegen muss jeder Fall, auch wenn er nur einige Male eine Injektion von $^1/_{10}$ mg erhalten, als „mit Tuberkulin behandelt" in der Statistik geführt werden, ohne dass eben eine Auslese in dem oben erwähnten Sinne stattfinden kann.

Nach dieser klaren zahlenmässigen Ausführung kann sich wohl niemand mehr dem Urteil verschliessen, dass der Herr Referent, Herr Prof. Dr. E. Neisser-Stettin, sich in einem offenen Unrechte befindet.

Nun konstruiert Herr Neisser aus Möllers und unseren Angaben weitere Widersprüche und zwar geschieht dies auf folgende Weise:

Gelegentlich der Erörterung der bekannten Angaben von Köhler-Holsterhausen „über die nicht vorherzusehende Wirkung des Tuberkulins" führt der Referent auch eine Angabe Möllers an, „dass in der Regel frisch Erkrankte auf kleine Dosen hoch reagieren". Nun fährt der Referent fort: Gegenüber dieser sehr bestimmten Äusserung wird es sehr in Erstaunen setzen, dass die Schüler des Herrn Möller, die Herren Löwenstein und Rappoport, am Belziger Material in einer äusserst reichhaltigen und im einzelnen einzusehenden Arbeit zu dem Resultat kommen, dass ein Zusammenhang besteht zwischen Krankheitsstadium und der Reaktionsdosis des Tuberkulins und zwar in dem Sinne, dass mit dem Fortschritt des Krankheitsprozesses die Grösse der injizierten Reaktionsdosis sinkt. Dass „Leichtkranke im Durchschnitt auf eine höhere, die Schwerkranken auf eine niedere Dosis reagieren".

Der leicht erkennbare Irrtum des Herrn Referenten besteht darin, dass er hier Früherkrankung mit Leichterkrankung ohne weiteres identifiziert, eine Ansicht, mit der er wohl unter den Tuberkuloseärzten allein dastehen dürfte.

Dass unser Vorwurf, der Referent hat unsere Arbeit nur in den Schlusssätzen oder sehr oberflächlich gelesen, wohl berechtigt war,



geht auch aus folgender Bemerkung hervor. Siehe S. 74 des Versammlungsberichtes: In keinem Falle wird man aus diesen Untersuchungen schliessen dürfen — hiermit dürften auch die Autoren einverstanden sein — dass man bei frischen und geschlossenen Fällen etwa von vornherein grössere diagnostische Tuberkulindosen anwenden müsse; offenbar wird man zweckmässiger diejenige Eigenschaft der frischen Fälle benützen können, die auch von den Autoren betont wird, dass sie nämlich auf mehrfach wiederholte (bezw. rasch gesteigerte, Referent) kleine Dosen besonders empfindlich werden."

So heisst es wörtlich in dem Neisserschen Referate. In unserer Arbeit hingegen betonen ausdrücklich auf S. 497 des Bd. V der Zeitschrift für Tuberkulose, dass wir in der letzten Zeit dazu gekommen sind, bei der diagnostischen Injektion die Tuberkulindosis **nicht** zu steigern, sondern 3—4 mal **dieselbe** Dosis zu injizieren und zwar bei Erwachsenen je $^2/_{10}$ mg und bei Kindern je $^1/_{10}$ mg.

Das von dem Referenten Herrn Prof. Dr. E. Neisser erstattete Referat entspricht also durchaus nicht dem Inhalte unserer Arbeit.

Nachtrag: Inzwischen hat uns Herr Prof. Neisser selbst seine Antwort zur Einsichtnahme übermitteln lassen. Dieselbe gipfelt in folgendem Satze:

„Es sind also in nicht erkennbar gemachter Weise aus der Einteilung A I, II, B I, II, III drei neue Gruppen gebildet; diese sind mit den für die üblichen Stadien der Tuberkulose allgemein und auch von diesen Autoren angewendeten I, II, III bezeichnet, und diese so hergestellte Tabelle der kombinierten Behandlung ist mit der Bitte um Vergleich neben die hyg.-diät. Tabelle gesetzt, in der I, II, III **tatsächlich** die üblichen Stadien der Tuberkulose bedeuten."

Dem Herrn Referenten scheint demnach unsere Publikation in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1904 Nr. 23, in welcher wir auch auf die zugehörige ausführliche Publikation in der Zeitschrift für Tuberkulose hingewiesen, völlig entgangen zu sein, denn in einer anderen Weise kann ein solches Missverständnis nicht erklärt werden.

Dort heisst es klar und deutlich: „Die Verteilung auf die einzelnen Stadien war folgende: Von 48 geschlossenen Tuberkulosen wurden 35 als geheilt, 9 als wesentlich gebessert und 4 als gebessert entlassen.

Bei 16 leichteren offenen Tuberkulosen erwiesen sich 11 als geheilt, 5 als wesentlich gebessert und von 21 schweren offenen Tuberkulosen 6 als geheilt, 9 als wesentlich gebessert und 6 als gebessert."



Wenn man die obigen Zeilen berücksichtigt, so ist ein jeder Zweifel völlig ausgeschlossen, in welcher Weise „die drei neuen Gruppen“ gebildet wurden. Es ist also jeder weiterer Kommentar überflüssig.

Hiermit glauben wir einen endgiltigen Beweis dafür erbracht zu haben, dass die irrigen Angaben des Herrn Prof. Dr. E Neisser-Stettin auf eine durchaus ungenügende Information zurückzuführen sind. Wir haben darauf hingewiesen, dass alle wünschenswerte Aufklärung in der Arbeit selbst enthalten ist, und halten daher jede weitere Diskussion für überflüssig.

Erwiderung auf vorstehende Bemerkung[1].

Von

Prof. Dr. Neisser-Stettin.

Die vorstehende Bemerkung der Herren Löwenstein und Rappoport ändert nicht das geringste an dem, was ich in meinem Referat, sowie in meinem Aufsatz im vorigen Heft dieser Beiträge über ihre Schlusstabelle gesagt habe.

---

1) Am 26. November habe ich in der zweiten Versammlung der Tuberkuloseärzte ein Referat: „Weitere Erfahrungen über Tuberkulin-Anwendung in Heilstätten" gehalten. Ehe dasselbe im Druck erschienen war — auf Grund des vorläufigen Referats vom Kollegen Köhler-Holsterhausen — erschien ein Artikel der Herren Löwenstein und Rappoport in der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, Bd. 6, Heft 6, 1905: „Bemerkung zu dem von Herrn Dr. Neisser-Stettin in der Versammlung der Tuberkuloseärzte in Berlin am 26. November 1904 erstatteten Referate über Tuberkulinbehandlung" nebst einer Anmerkung von Herrn Möller, deren Charakterisierung ich an anderem Orte bereits gegeben habe. Dieser Angriff wurde in der Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen gedruckt, ohne dass mir davon Kenntnis bezw. Gelegenheit gegeben wurde, in der gleichen Nummer der Zeitschrift zu antworten.

Ich wandte mich deshalb an die Redaktion der „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose" mit der Bitte, um Aufnahme meiner Abwehr: „Die Schlusstabelle in der Arbeit „„Über den Mechanismus der Tuberkulinimmunität"" von E. Löwenstein und E. Rappoport."

Diese Abwehr sandte ich am 8. März vor ihrem Erscheinen an Herrn von Leyden nebst Begleitschreiben, in welchem ich Herrn von Leyden auf das Vorgehen der Zeitschrift für Tuberkulose, sowie auf die Anmerkung von Herrn Möller aufmerksam zu machen mir erlaubte.

Nachdem ich am 16. März von Herrn von Leyden brieflichen Bescheid erhalten hatte, erhielt ich am 18. März von der Redaktion der Zeitschrift für Tuberkulose den Entwurf der obigen Bemerkung der Herren Löwenstein und Rappoport zugesandt (ohne den Nachtrag) mit der Frage, ob ich in der Zeitschrift für Tuberkulose zu antworten wünschte. Hierauf schickte ich meine erste Abwehr direkt an die Redaktion der Zeitschrift für Tuberkulose zur Kenntnisnahme für die Herren Löwenstein und Rappoport und erhielt nun den Bescheid, dass die Herren nicht in der Zeitschrift für Tuberkulose, sondern ebenfalls in den „Beiträgen" antworten würden.



In ihrem ersten Angriff auf mein Referat haben die Herren Autoren versucht, meine Kritik ihrer Schlusstabelle dadurch abzuwehren, dass sie sagten, für die von ihnen publizierte Tabelle wäre die auf Seite 493 ihrer Arbeit genauest angegebene Einteilung massgebend gewesen.

Dem gegenüber habe ich in meinem oben genannten Artikel nachgewiesen, dass die dortstehende Einteilung (eine 2- bezw. 5-Teilung) nämlich:

A I, II geschlossene } Tuberkulose
B I, II, III offene }

weder in der Schlusstabelle selbst angewendet ist, noch dass irgendwie in der Arbeit bemerkt oder erkennbar gemacht ist, dass oder in welcher Weise aus dieser 2- bezw. 5-Teilung eine 3-Teilung gemacht worden ist, noch dass es etwa möglich ist, aus den „zur Kontrolle“ vollständig publizierten Krankenprotokollen, auf denen die Angaben der Autoren basieren sollen, zu den Zahlen ihrer Schlusstabelle zu gelangen.

In der jetzigen Bemerkung der Autoren ist denn auch keine Rede mehr davon, dass, wie in der ersten Bemerkung behauptet, die Einteilung A I, II, B I, II, III der Schlusstabelle zugrunde läge. Es wird vielmehr jetzt gesagt: „Wir haben die für die Behandlung mit Tuberkulin geeigneten Fälle allein in drei Stadien eingeteilt — so dass keine Rede davon sein kann, wie der Herr Referent es getan hat — unsere Stadieneinteilung mit der Möllerschen üblichen zu identifizieren.“

Hierauf erwidere ich am besten, indem ich das zitiere, was ich auf Seite 258 meines ersten Artikels gesagt habe:

„Sehen wir uns den Schluss der Löwenstein- und Rappoportschen Arbeit an, so heisst es dort: Beim Vergleiche der beiden folgenden Tabellen wird man sich der Ansicht wohl nicht verschliessen können, dass dem Tuberkulin bei der Behandlung der Tuberkulose eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist.“

Von diesen Tabellen ist die untere (Hyg.-diät. Behandlung), wie leicht festzustellen ist, aus dem Möllerschen 3. Jahresbericht ziffern-getreu übernommen. Es handelt sich also — was aber die Autoren in der Arbeit keineswegs sagen, was vielmehr nur durch Studium des Jahresberichtes und Ausrechnung der Prozentzahlen sich ergibt — um die Heilresultate der hygienisch-diätetischen Behandlung der Jahre 1901 und 1902 und die angewendete Einteilung I, II, III bedeutet die üblichen Stadien der Tuberkulose (Turban-Möller).

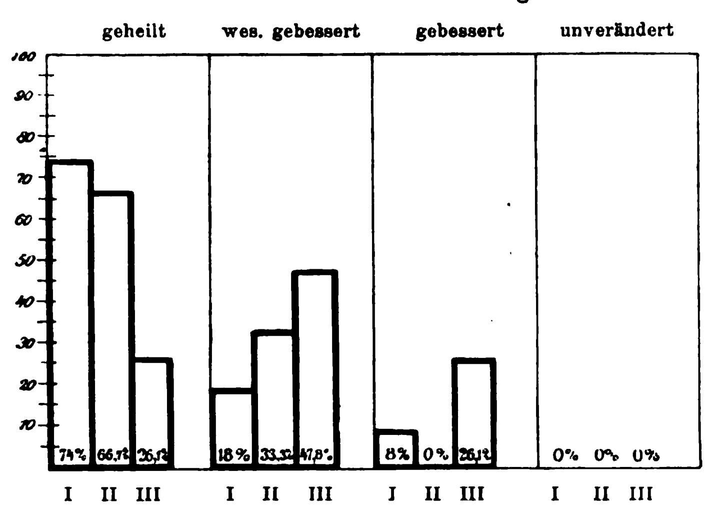
Folglich wird jedermann als selbstverständlich annehmen, dass auch in der zum Vergleiche daneben gestellten oberen Tabelle (kom-



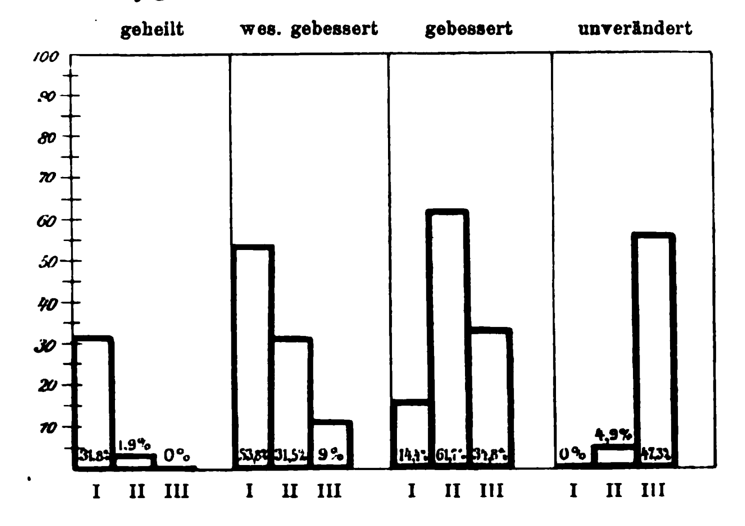
binierte Behandlung) die Ziffern I, II, III dieselbe Bedeutung haben und ebenfalls die üblichen Stadien der Tuberkulose bedeuten sollen.“

Wenn das also nicht der Fall ist und Stadium I, II, III in Tabelle I etwas ganz anderes bedeutet als in der anderen Tabelle — und zwar ohne dass dies im geringsten erkennbar gemacht ist,

Kombinierte Behandlung.



Hygienisch-diätetische Behandlung.



so wird hierdurch in gänzlich unzulässiger Weise zu einem Vergleiche aufgefordert, und ein falsches Bild von der Tuberkulinheilwirkung erzeugt. —

Wie? Glauben die Autoren nun wirklich den Eindruck dieser Ausführungen dadurch abschwächen zu können, dass sie anstatt der

von mir referierten Arbeit eine andere von mir nicht referierte Arbeit vorschieben?

In dieser andern, von mir nicht referierten Arbeit ist — das soll hier schärfstens hervorgehoben sein — nämlich keineswegs der von mir getadelte Versuch gemacht, einen Vergleich der kombiniert behandelten 85 Fälle nach Heilprozenten mit den 602 hyg.-diätetisch behandelten aus dem Möllerschen Jahresbericht in der von mir beanstandeten Weise anzustellen.

Ein kleines Beispiel wird vollkommen genügen.

In der von mir nicht referierten und nicht beanstandeten Arbeit heisst es ganz klar: Von 21 schweren offenen Tuberkulosen wesentlich gebessert 9 Fälle.

In der von mir referierten und beanstandeten Arbeit stehen dagegen keine Zahlen sondern:

	Kombinierte Behandlung			Hyg.-diät. Behandlung		
	I	II	III	I	II	III
wesentlich gebessert wurden:			47,8 %			9 %

wobei wohlgemerkt in nicht erkennbar gemachter Weise III links ganz etwas anderes bedeutet als III rechts. Es wird also jedermann den Eindruck erhalten, dass man — gleichviel ob ein Abzug von nicht geeigneten Fällen stattgefunden hat — aus der Tabelle schliessen soll, dass bei Studium III durch die kombinierte Behandlung ganz andere Erfolge erzielt worden seien, als durch die hyg.-diätetische Behandlung.

Aber weiter. Die Autoren sagen oben: „Dementsprechend kamen von 189 mit Alt-Tuberkulin behandelten Fällen nur 85 in Betracht, welche obige Bedingung erfüllten."

Diese Zahlen stehen nicht etwa in der von mir referierten Arbeit, vielmehr sind sie wieder aus der anderen Arbeit entnommen. Aber vielleicht ist wenigstens — um dies an sich unberechtigte Vorschieben einer anderen Arbeit seitens der Autoren einigermassen zu rechtfertigen — das Material beider Arbeiten dasselbe?

Das ist, wie man sich durch Nachrechnen leicht überzeugen kann, nicht der Fall.

Wir geben folgendes Beispiel:

	Referierte Arbeit	Andere Arbeit
Gesamtzahl der Fälle	176	189
davon geschlossene Tuberkulose (in Betracht kommende Fälle)	18	48
davon geheilt	12	35

In der referierten Arbeit der Autoren sind weder die genannten Zahlen, noch überhaupt die für die Schlusstabelle benützten Zahlen angegeben oder kenntlich gemacht — und das ist sehr erklärlich denn — wie schon mehrfach ausgeführt — ist es entgegen ihren Angaben unmöglich auf Grund des Materials, das die Autoren in extenso geben, zur Schlusstabelle zu gelangen. Und doch erklären sie ausdrücklich:

„Wir haben uns die Mühe nicht verdriessen lassen, unsere vollständigen Krankenprotokolle zu publizieren, auf welchen unsere Angaben basieren, von dem Wunsche geleitet, den Gegnern der Tuberkulintherapie eine Kontrolle über unsere Beobachtungen in die Hand zu geben.“

Die Hineinziehung der anderen Arbeit und die „klare zahlenmässige Ausführung“ der Autoren, entfernt davon unsere früheren Ausführungen zu widerlegen, lässt die Herstellung ihrer Schlusstabelle in nur um so weniger günstigem Lichte erscheinen.

In der obigen Bemerkung wenden sich die Autoren noch gegen eine andere kritische Bemerkung meines Referates, des Inhaltes, dass gegenüber der Angabe Möllers, dass in der Regel frisch Erkrankte auf kleine Dosen hoch reagieren, es in Erstaunen setzen werde, dass die Herren Autoren am Belziger Material zu dem Resultat kommen, dass mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses die Grösse der minimalen Reaktionsdosis sinkt, dass Leichtkranke in der Regel auf eine höhere, Schwerkranke auf eine niedere Dosis reagieren.

Die Herren Autoren nehmen an, dass hier ein Irrtum meinerseits vorliege, insofern als ich „Früherkrankung und Leichterkrankung ohne weiteres identifiziere“.

Das ist keineswegs der Fall, wohl aber bin ich der Meinung — und werde damit kaum „allein unter den Tuberkuloseärzten dastehen“ — dass unter den frischen Fällen in der Regel die weniger ausgedehnten Prozesse, die Anfangsstadien, unter den chronischen Fällen



die fortgeschrittenen Prozesse zu finden sind. Oder — wozu treiben wir sonst Frühdiagnostik?

Demnach wird man sich — genau so wie ich das im Referat zum Ausdruck gebracht habe, billig wundern dürfen, dass nach Möller die frisch Erkrankten, unter denen sich doch vorzugsweise die Anfangsstadien befinden, schon auf kleine Dosen reagieren, während nach den Autoren gerade die fortgeschrittenen Fälle im Gegensatz zu den Anfangsstadien auf kleine Dosen hoch reagieren sollen.

Nun zum Schlusspassus der Autoren.

An der hier zitierten Stelle meines Referats habe ich davor gewarnt, etwa aus der von den Herrn Autoren gefundenen Tatsache, dass die Anfangsstadien der Tuberkulose eine höhere minimale Reaktionsdosis als die fortgeschritteneren Fälle haben sollen, den naheliegenden Schluss zu ziehen, dass man diesen Fällen von vornherein mit grösseren Tuberkulindosen zu Leibe rücken dürfe. Man solle vielmehr zweckmässigerweise die Eigenschaft dieser Fälle benützen, dass sie auf mehrfach wiederholte kleine Dosen besonders empfindlich werden. Ich führte ausdrücklich im Referat an, dass diese Eigenschaft der genannten Fälle „auch von den Autoren betont wird“, es ist also unbegreiflich, wie von den Autoren hieraus auf eine mangelhafte Lektüre ihrer Arbeit meinerseits geschlossen werden kann. Im Gegenteil mussten sie daraus schliessen, dass ich aus ihrer 50 Seiten langen Arbeit die einzig hierher gehörige Stelle auf Seite 497 genau gekannt habe.

Bei dieser Sachlage muss ich es als ein starkes Stück bezeichnen, wenn die Autoren auf Grund einer so gänzlich haltlosen Angabe dem Referenten über einige 20 Tuberkulinarbeiten öffentlich ungenügende Information über ihre Arbeit vorwerfen.

Stettin, 22. März 1905.

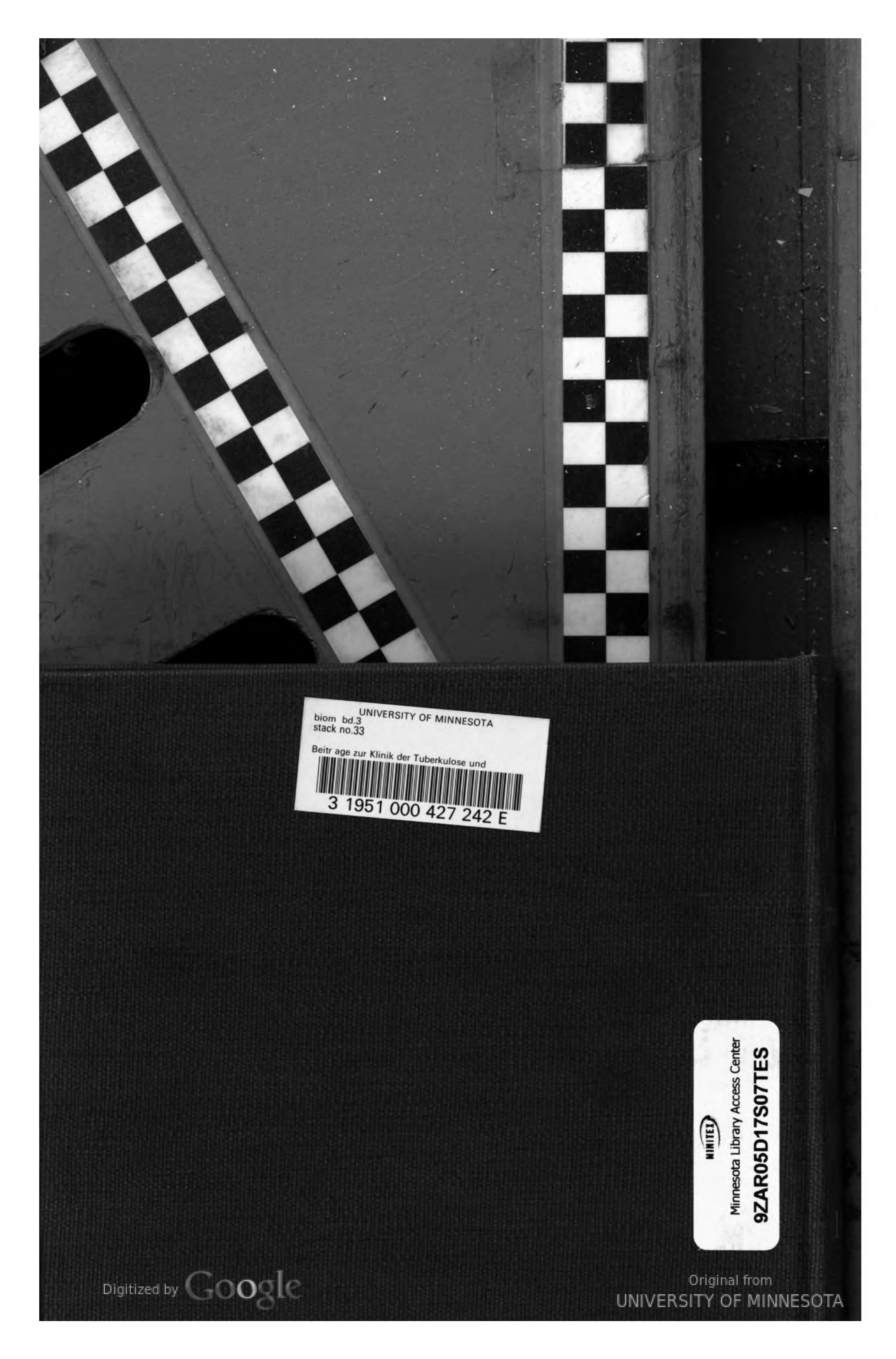
Druckfehler-Berichtigung.

Auf Seite 322, 15. u. 16. Zeile von unten lies Schwankungen anstatt Schwächungen.









UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom bd.3
stack no.33
Beitr age zur Klinik der Tuberkulose und
3 1951 000 427 242 E
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TES